

Tese elaborada de acordo com o Decreto-Lei nº 216/92, de 13 de Outubro de 1992, e ao abrigo do Regulamento do Doutoramento pela Universidade do Porto, D.R. II Série, nº 94, de 22 de Abril de 1993, com as alterações introduzidas pela Resolução nº 19/SG/95 – DR.II Série. Nº 169, de 24 de Julho de 1995 e Deliberação nº 1867/2003 – DR. II Série. Nº 286, de 12 de Dezembro de 2003. A tese de doutoramento cumpre a normativa de 18 de Junho de 2003 do Conselho Científico do Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar.

MANUEL JORGE MAIA PEREIRA CORREIA

**ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS E SINTOMAS E SINAIS
NEUROLÓGICOS FOCAIS TRANSITÓRIOS
REGISTO PROSPECTIVO NA COMUNIDADE**

Dissertação de candidatura ao grau de Doutor em Ciências Médicas apresentada ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Universidade do Porto

Orientador

Professor Doutor José Manuel Ferro

Faculdade de Medicina, Universidade Clássica de Lisboa

Co-Orientadora

Professora Doutora Maria Carolina S. Tavares Costa e Silva

Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Universidade do Porto

À Teresa, à Sofia e à Sara

Agradecimentos

Estou agradecido a muitas pessoas que na escola, no liceu e na universidade, me ensinaram, e a muitas outras, pelo que escreveram. Agradeço à minha família e aos meus amigos, com quem aprendi.

Dos muitos que me ajudaram, encorajaram, e criticaram o projecto de forma construtiva, apenas posso aqui referir alguns, na certeza de que todos não são esquecidos.

Obrigado especial ao Professor José Ferro, meu orientador; a confiança que em mim depositou ao escolher-me para o grupo coordenador do estudo “AVC com menos de 65 anos”, foi fundamental para o desenvolvimento da futura investigação. A sua actividade clínica e científica foi sempre um privilegiado meio para aprender.

À Professora Maria Carolina Silva, minha co-orientadora, quero agradecer-lhe as aulas de matemática, há longos anos, as frutuosas discussões até hoje, e todo o trabalho que teve comigo, visível e invisível, e também pela amizade.

Ao Dr. Castro Lopes, meu co-orientador e professor de neurologia, a maior gratidão pelo incentivo, entusiasmo, disponibilidade e ensino.

Ao Dr. Rui Magalhães, que durante horas em frente ao computador me ensinou mais do que talvez ele, ou eu, pense; obrigado por tanto trabalho.

Estou grato ao Dr. Mário Rui Silva, amigo e companheiro desde o início e à Dr.^a Ilda Matos; sem eles o projecto não era o mesmo.

Agradeço aos médicos, enfermeiras, e técnicos administrativos que em diferentes locais e em diversas circunstâncias colaboraram no estudo; agradeço também a hospitalidade recebida em todos os locais de trabalho, e em particular nas instituições fora da cidade do Porto.

À Enfermeira Fernanda Fernandes do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar, pela hospitalidade, compreensão, empenho e trabalho.

À Dr.^a Carla Ferreira e ao Dr. Miguel Veloso, neurologistas, ao Dr. João Teixeira, neuroradiologista, ao Dr. Severo Torres, cardiologista, pelo empenhado trabalho.

Aos internos de neurologia, obrigado.

Ao Dr. Luís Cunha, psicólogo, companheiro de viagens.

Agradeço aos meus colegas neurologistas, e em particular ao Dr. Carlos Correia, à Dr.^a Gabriela Lopes e à Dr.^a Assunção Tuna, pela colaboração e pelo que fizeram para me deixarem tempo disponível.

Às secretárias, Paula Rodrigues e Raquel Ribeiro, pelo imenso trabalho e compreensão.

Ao Nuno Silva, à Susana Lopes e ao Ricardo Santos pelo precioso trabalho no registo da informação em base informática.

Ao Arquitecto José Manuel Barbosa Alves, meu amigo, pela compreensão do projecto no desenho do logótipo.

À Dr.^a Manuela Felgueiras, vogal da Administração Regional de Saúde do Norte em 1998 e à Administração Regional de Saúde do Norte, pelo apoio prestado.

À Fundação Merck, Sharp & Dhome, principal financiadora do estudo, não duvidando nunca da validade do projecto.

À Associação de Apoio ao Núcleo de Estudo das Doenças Cerebrovasculares do Serviço de Neurologia do Hospital Geral de Santo António, e ao Hospital Geral de Santo António por todo o apoio logístico.

À Professora Paula Coutinho, ao Professor Pereira Monteiro, ao Professor Bastos Lima, ao Professor Lopes Lima e ao Professor Luís Monteiro agradeço o que me ensinaram de neurologia, quando estudante e como médico. Aos dois primeiros não posso deixar de agradecer também o apoio escrito à minha candidatura a aluno de doutoramento. Seria injusto não deixar uma palavra de agradecimento aos neurocirurgiões e neuroradiologistas, que aqui represento pelo Dr. Rocha Melo, e ao Dr. Silva Araújo anestesista e professor, pelo incentivo.

Ao Professor Charles Warlow, quero expressar duplamente a minha sincera e especial gratidão. Primeiro pelo que me ensinou (que só mais tarde percebi) de neurologia, de epidemiologia clínica e da vida. Em segundo lugar pela generosidade com que aceitou ser consultor do projecto, colocando neste entusiasmo (ultrapassando o meu próprio), incentivo e críticas construtivas.

Fica aqui também o meu testemunho de agradecimento ao Professor Peter Sandercock e ao Professor Martin Dennis pelo que me ensinaram no “Department of Clinical Neurosciences, Western General Hospital, Edinburgh University”.

Agradecimento máximo aos doentes e suas famílias.

Resumo

Acidentes Vasculares Cerebrais e Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios, registo prospectivo na comunidade, ACINrpc.

Introdução

As estatísticas oficiais mostram que Portugal tem a mais elevada taxa de mortalidade por acidente vascular cerebral (AVC) de entre os países da Europa Ocidental. Não existem dados sobre a incidência de AVC na Região Norte do país, região com a mais elevada taxa de mortalidade, assim como não existem em Portugal estudos de incidência de acidentes isquémicos transitórios (AIT) de base populacional. Para se determinar com exactidão a incidência de AVC e de AIT é necessária uma detecção exaustiva de todos os doentes com manifestações clínicas susceptíveis de serem diagnosticadas como AVC ou AIT. Neste sentido o estudo deve ser abrangente, procurando definir o diagnóstico correcto para um conjunto de manifestações neurológicas com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios (SSNFT), que no conjunto de todos, se consideram Acidentes Neurológicos.

Objectivos

Os principais objectivos do estudo ACINrpc foram: a construção de um registo comunitário que permitisse determinar em populações rural e urbana no Norte de Portugal, 1) a incidência e o prognóstico do primeiro AVC ao longo da vida, 2) a incidência e o prognóstico do primeiro AIT ao longo da vida e 3) a incidência e o prognóstico dos primeiros sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AITs (SNT) e tentando compreender assim o seu significado clínico.

Métodos

No período de Outubro de 1998 a Setembro de 2000, todos os suspeitos de terem sofrido o primeiro AVC, o primeiro AIT ou o primeiro SNT, ao longo da vida, numa população de 37290 residentes em concelhos rurais e em 86023 habitantes da cidade do Porto, foram incluídos num registo de base populacional; para o estudo de AITs e SNTs, na área rural, foi considerada apenas uma população de 18677 habitantes. Foram adoptadas definições padrão para AVC e AIT, e uma definição explícita para SNT. Para a identificação exaustiva dos casos utilizaram-se múltiplas fontes de informação. No seguimento os doentes foram observados aos três e doze meses.

Resultados

Durante o período de 24 meses foram notificados para o estudo ACINrpc 2031 doentes (802 com suspeita de AVC, 221 com suspeita de AIT e 1008 com suspeita de SNT). Foram registados 688 doentes com AVC, 226 (enfartes cerebrais 77,9%, hemorragias intracerebrais primárias 14,6%, hemorragias subaracnoideias 2,7% e AVC de tipo indeterminado 4,9%) na área rural, e 462 (enfartes cerebrais 75,3%, hemorragias intracerebrais primárias 16,8%, hemorragias

subaracnoideias 3,7% e AVC de tipo indeterminado 4,1%) na área urbana. A incidência anual por 1000 habitantes foi de 3,05 (IC 95%, 2,65 a 3,44) e de 2,69 (IC 95%, 2,44 a 2,93) na população rural e urbana, respectivamente; as taxas correspondentes ajustadas para a população padrão Europeia foram de 2,02 (IC 95%, 1,69 a 2,34) e 1,73 (IC 95%, 1,53 a 1,92). A incidência específica por idade segue padrões diferentes na população rural e na população urbana, atingindo a maior discrepância para o grupo etário dos 75 a 84 anos, 20,2 (IC 95%, 16,1 a 25,0) e 10,9 (IC 95%, 9,0 a 12,8), respectivamente. A letalidade aos 28 dias foi de 14,6% (IC 95%, 10,2 a 19,3) na área rural e de 16,9% (IC 95%, 13,7 a 20,6) na área urbana. O risco de recorrência de AVC no conjunto de todos os doentes foi de 1,5% (IC 95%, 0,7 a 2,7) aos sete dias, de 2,7% (IC 95%, 1,5 a 4,0) aos vinte e oito dias, de 3,8% (IC 95%, 2,5 a 5,6) aos três meses e de 7,9% (IC 95%, 6,0 a 10,2) aos doze meses.

Foram registados 141 doentes com AIT, 36 na área rural (no território carotídeo 66,7%, no território vertebro-basilar 27,8% e em território considerado indeterminado 5,6%), e 105 na área urbana (no território carotídeo 66,7%, no território vertebro-basilar 29,5% e em território considerado indeterminado 3,8%). A incidência anual por 1000 habitantes foi de 0,96 (IC 95%, 0,43 a 2,33) na população rural, de 0,61 (IC 95%, 0,38 a 1,01) na população urbana e de 0,67 (IC 95%, 0,45 a 1,04) no conjunto de ambas; os correspondentes valores ajustados para a população padrão Europeia foram de 0,67 (IC 95%, 0,45 a 1,04), 0,40 (IC 95%, 0,23 a 0,69) e 0,44 (IC 95%, 0,26 a 0,73). O risco de AVC nos primeiros sete dias após o AIT foi de 12,8% (IC 95%, 7,3 a 18,1), aos três meses de 19,6% (IC 95%, 13,2 a 26,8) e aos doze meses de 24,1% (IC 95%, 14,6 a 28,1). Três factores encontram-se associados à ocorrência de AVC aos 120 dias: idade \geq 65 anos, o AIT ter ocorrido no território carotídeo e com \geq 3 horas de duração.

Foram registados 513 doentes com SNT, 73 na área rural, e 540 na área urbana. A incidência anual global por 1000 habitantes foi de 1,95 (IC 95%, 0,94 a 3,76) na população rural, 2,56 (IC 95%, 1,93 a 3,33) na população urbana e de 2,45 (IC 95%, 1,84 a 3,08) no conjunto de ambas as populações; os respectivos valores ajustados para a população padrão Europeia foram de 1,69 (IC 95%, 1,24 a 2,28), 2,04 (IC 95%, 1,52 a 2,71) e de 1,99 (IC 95%, 1,48 a 2,64). Aos doze meses o risco de morte foi de 1,4% (IC 95%, 0,1 a 8,4) na população rural, de 4,6% (IC 95%, 2,9 a 7,1) na população urbana e de 4,1% (IC 95%, 2,6 a 6,3) no conjunto de ambas; o risco de AVC aos doze meses, no conjunto da população rural e urbana, foi de 2,5% (IC 95%, 1,4 a 4,4).

Conclusões

A incidência de acidente vascular cerebral nas áreas rural e urbana do Norte de Portugal é elevada quando comparada com a incidência descrita em outras regiões da Europa Ocidental. A elevada taxa oficial de mortalidade por AVC em Portugal, a qual pode ser explicada por uma incidência relativamente alta, não é devida a uma elevada letalidade.

A incidência de acidentes isquémicos transitórios no Norte de Portugal, particularmente em populações rurais, encontra-se entre as mais elevadas das descritas em estudos de base populacional comunitária, seguindo de perto a tendência da incidência de AVC. O risco de

ocorrência de um AVC é elevado e precoce o que implica educação do público e educação médica, e torna evidente a necessidade de observação médica urgente após um sintoma neurológico focal.

A incidência de SNT é superior à incidência de AIT, particularmente na população urbana. A importância e o significado clínico desta entidade assim definida apenas pode ser determinada com o seguimento a longo prazo destes doentes.

O conceito abrangente de Acidente Neurológico é útil na abordagem epidemiológica.

Abstract

Stroke and Transient Neurological Focal Symptoms and Signs, prospective community register, ACINrpc

Introduction

Mortality statistics indicate that Portugal has the highest stroke mortality in Western Europe. Data on stroke incidence in Northern Portugal, the region with the highest mortality, are lacking, as well as there are any community-based incidence study on Transient Ischaemic Attacks (TIA). To determine stroke and TIA incidence it is necessary to find exhaustively any case with symptoms and signs that could be suspected as a stroke or TIA. In this way the study should include a large spectrum of cases, defining the diagnosis for an assemble of neurological manifestations, with transient neurological focal symptoms and signs (TNFSS), considering all as Neurological Attacks.

Objectives

The main objectives of the ACINrpc project were to design a community register to determine in rural and urban populations from Northern Portugal: 1) the incidence and prognosis of the first-ever-in-a-life-time stroke, 2) the incidence and prognosis of the first-ever-in-a-lifetime TIA, and 3) the incidence and prognosis of the first-ever transient neurological focal symptoms and signs not considered TIA (TNS) understanding their clinical meaning.

Methods

All suspected of a first-ever in-a-lifetime stroke, TIA or TNS occurring between October 1998 and September 2000 in 37290 residents in rural municipalities and 86023 living in the city of Porto were entered in a population-based registry; in the rural area for the study of TIAs and TNSs it was considered only one municipality, with 18677 residents. Standard definitions were used for stroke and TIA, and an explicit definition for TNS. Comprehensive sources of information were used for patients identification, that were followed-up at three and twelve months after onset of symptoms.

Results

During a 24-month period, 2031 patients (802 with a suspected stroke, 221 with a suspected TIA and 1008 with a suspected TNS) were notified to the study. Six hundred eighty eight patients with a first-ever-in-a-lifetime stroke were registered, 226 (cerebral infarction 77.9%, primary intracerebral haemorrhage 14.6%, subarachnoid haemorrhage 2.7%, and undetermined type 4.9%) in rural and 462 (cerebral infarction 75.3%, primary intracerebral haemorrhage 16.8%, subarachnoid haemorrhage 3.7%, and undetermined type 4.1%) in urban areas. The crude annual incidence was 3.05 (95% CI, 2.65 to 3.44) and 2.69 (95% CI, 2.44 to 2.93) per 1000 for rural and urban populations respectively; the corresponding rates adjusted to the European standard population were 2.02 (95% CI, 1.69 to 2.34) and 1.73 (95% CI, 1.53 to 1.92). Age-specific incidence followed

different patterns in rural and urban populations, reaching major discrepancy for those aged 75 to 84 years old, 20.2 (95% CI, 16.1 to 25.0) and 10.9 (95% CI, 9.0 to 12.8), respectively. Case fatality at 28 days was 14.6% (95% CI, 10.2 to 19.3) in rural and 16.9% (95% CI, 13.7 to 20.6) in urban areas. The risk of stroke recurrence was 1.5% (95% CI, 0.7 to 2.7) at 7 days, 2.7% (95% CI, 1.5 to 4.0) at 28 days, 3.8% (95% CI, 2.5 to 5.6) at 3 months and 7.9% (95% CI, 6.0 to 10.2) at 12 months, after symptoms onset.

One hundred forty one patients with the first-ever-in-a-lifetime TIA were registered, 36 (carotid distribution 66.7%, vertebro-basilar distribution 27.8% and undetermined vascular territory 5.6%) in rural and 105 (carotid distribution 66.7%, vertebro-basilar distribution 29.5% and undetermined vascular territory 3.8%) in urban areas. The crude annual incidence was 0.96 (95% CI, 0.43 to 2.33), 0.61 (95% CI, 0.38 to 1.01) and 0.67 (95% CI, 0.45 to 1.04) per 1000 for rural, urban and both populations; the corresponding rates adjusted to the European standard population were 0.67 (95% CI, 0.45 to 1.04), 0.40 (95% CI, 0.23 to 0.69) and 0.44 (95% CI, 0.26 to 0.73). The risk of stroke in the first seven days of the index event was 12.8% (95% CI, 7.3 to 18.1), 19.6% (95% CI, 13.2 to 26.8) at three months and 24.1% (95% CI, 14.6 to 28.1) at one year. Three factors were associated with stroke occurrence within 120 days after TIA: patient' age ≥ 65 years and an episode in the carotid distribution lasting ≥ 3 hours.

Five hundred thirteen patients, were registered, 73 in rural and 540 in urban areas. The crude annual incidence was 1.95 (95% CI, 0.94 to 3.76), 2.56 (95% CI, 1.93 to 3.33) and 2.45 (95% CI, 1.84 to 3.08) per 1000, for rural, urban and both populations; the corresponding rates adjusted to the European standard population were 1.69 (95% CI, 1.24 to 2.28), 2.04 (95% CI, 1.52 to 2.71) and 1.99 (95% CI, 1.48 to 2.64). At 1 year after the index event the risk of death was 1.4% (95% CI, 0.10 to 8.40) in rural, 4.6% (IC 95%, 2.9 to 7.1) in urban and 4.1% (95% CI, 2.6 to 6.3) for both populations, and the risk of stroke, for rural and urban populations together, was 2.5% (95% CI, 1.4 to 4.4).

Conclusions

Stroke incidence in rural and urban Northern Portugal is high compared to that reported in other Western European regions. The high official mortality in our country, which could be explained by a relatively high incidence, was not because of a high case fatality.

The incidence of TIA in Northern Portugal, particularly in rural populations, ranks among the highest reported in community-based studies, following closely the stroke incidence trend. Early recognition of TIA by patients and physicians is crucial for effective stroke prevention.

The incidence of TNS is higher than the incidence of TIA, particularly in urban populations. The clinical meaning of this entity only could be determined with the long-term follow-up of this cohort. The concept of Neurological Attacks is useful in an epidemiological perspective.

Résumé

Accidents Vasculaires Cérébraux et Symptômes et Signes Neurologiques Focaux Transitoires, enregistrement prospectif dans la communauté, ACINrpc.

Introduction

Les statistiques officielles de mortalité révèlent que, entre les pays de l'Europe occidentale, c'est le Portugal celui qui a le plus haut taux de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC). Nous ne connaissons pas l'incidence de l'AVC dans la Région Nord du Portugal, la région avec le taux de mortalité le plus élevé, et il n'y a aucune étude de base communautaire sur l'incidence d'accidents ischémiques transitoires (AIT) au Portugal. Pour connaître avec précision l'incidence de l'AVC et de l'AIT, nous avons besoin d'une détection sans faille de tous les malades avec des manifestations cliniques pouvant correspondre à un AVC ou à un AIT. Dans ce sens, l'étude doit être le plus élargi possible cherchant à aboutir à un diagnostic correct qui rende compte d'un éventail de manifestations neurologiques telles que symptômes et signes neurologiques focaux transitoires (SSNFT), que l'on peut globalement considérer des Accidents Neurologiques.

Objectifs

Les objectifs principaux de l'étude ACINrpc étaient de construire un enregistrement dans la communauté pour connaître dans des populations rurales et urbaines du Nord du Portugal: 1) l'incidence et le pronostic du premier AVC dans la vie, 2) l'incidence et le pronostic du premier AIT dans la vie, et 3) l'incidence et le pronostic des premiers symptômes et signes neurologiques focaux transitoires non AIT (SNT), et essayer de déterminer la signification clinique de ces derniers.

Méthodes

Pendant la période d'Octobre 1998 à Septembre 2000 tous ceux qu'on peut soupçonner d'avoir subi le premier AVC, AIT ou SNT dans la vie, dans une population de 37290 résidents en municipalités rurales et en 86023 habitants de la ville de Porto, ont été inclus dans un registre de base populationnelle communautaire; pour l'étude des AITs et SNTs dans la région rural, la population d'une seule municipalité avec 18677 habitants a été considérée. Définitions standard pour l'AVC et l'AIT ont été adoptées et pour SNT, une définition explicite. Pour l'identification exhaustive de tous les cas, on a utilisé de multiples sources d'information. Dans l'accompagnement après l'épisode les malades ont été examinées aux trois e douze mois.

Résultats

Pendant la période de vingt quatre mois, 2031 patients ont été notifiés pour l'étude ACINrpc (802 pouvant avoir subi un AVC, 221 pouvant avoir subi un AIT et 1008 pouvant avoir subi un SNT).

Six cent quatre vingt huit patients avec l'AVC ont été enregistrés, 226 (infarctus cérébral 77,9%, hémorragie intracérébral primaire 14,6%, hémorragie sous-arachnoïdienne 2,7% et AVC de type indéterminé 4,9%) dans la région rurale, et 462 (infarctus cérébral 75,3%, hémorragie intracérébral primaire 16,8%, hémorragie sous-arachnoïdienne 3,7% et AVC de type indéterminé 4,1%) dans la ville de Porto. L'incidence annuelle brute du premier AVC par 1000 habitants a été, dans la population rurale de 3,05 (IC 95%, 2,65 à 3,44), et de 2,69 (IC 95%, 2,59 à 3,00) dans la population urbaine; après ajustement pour la population patron Européenne, ces taux sont, respectivement, de 2,02 (IC 95%, 1,69 à 2,34) et 1,73 (IC 95%, 1,53 à 1,92). L'incidence spécifique pour l'âge suit de différents patrons dans la population rurale e urbaine, et atteint la plus grande divergence pour les patients âgés de 75 à 84 ans, 20,2 (IC 95%, 16,1 à 25,0) et 10,9 (IC 95%, 9,0 à 12,8), respectivement. La létalité pendant les premiers 28 jours après le premier AVC a été de 14,6% ((IC 95%, 10,2 à 19,3) dans la région rurale et de 16,9 (IC 95%, 13,6 à 19,1) dans la région urbaine. La récurrence d'AVC après le premier AVC fut de 1,5% (IC 95%, 0,7 à 2,7) pendant les premiers sept jours, de 2,7% (IC 95%, 1,5 à 4,0) aux vingt huit jours, de 3,8% (IC 95%, 2,5 à 5,6) aux trois mois, et de 7,9% (IC 95%, 6,0 à 10,2) aux douze mois.

Cent quarant et un patients avec l'AIT ont été enregistrés, 36 (territoire carotidien 66,7%, territoire vertébro-basilaire 27,8%, territoire vasculaire indéterminé 5,6%) dans la région rurale, et 105 (territoire carotidien 66,7%, territoire vertébro-basilaire 29,5%, territoire vasculaire indéterminé 3,8%) dans la région urbaine. L'incidence annuelle brute du premier AIT par 1000 habitants a été de 0,96 (IC 95%, 0,43 à 2,33) dans la population rurale, de 0,61 (IC 95%, 0,38 à 1,01) dans la population urbaine et de 0,67 (IC 95%, 0,45 à 1,04) pour l'ensemble de la population rurale et urbaine; après ajustement pour la population patron Européenne ces taux sont, respectivement, de 0,67 (IC 95%, 0,45 à 1,04), 0,40 (IC 95%, 0,23 à 0,69) et 0,44 (IC 95%, 0,26 a 0,73). Après le premier AIT, le risque d'occurrence d'AVC a été de 12,8% (IC 95%, 7,3 à 18,1), aux sept jours, de 19,6% (IC 95%, 13,2 à 26,8), aux trois mois et de 24,1% (IC 95%, 14,6 à 28,1) aux douze mois. Trois facteurs sont associés à l'occurrence d'AVC dans la période de 120 jours après l'AIT: l'âge du patient ≥ 65 années, l'épisode à distribution carotidienne et pendant ≥ 3 heures.

Cinq cent treize patients avec SNT ont été enregistrés, 73 dans la région rurale et 540 dans la ville de Porto. L'incidence annuelle brute du premier SNT par 1000 habitants a été de 1,95 (IC 95%, 0,94 à 3,76) dans la population rurale, de 2,56 (IC 95%, 1,93 à 3,33) dans la population urbaine et de 2,45 (IC 95%, 1,84 à 3,08) pour l'ensemble de la population rurale et urbaine; après ajustement pour la population patron Européenne ces taux sont, respectivement, de 1,69 (IC 95%, 1,24 à 2,28), 2,04 (IC 95%, 1,52 à 2,71) et 1,99 (IC 95%, 1,48 a 2,64). Pendant les premiers douze mois, le risque de mort a été de 1,4% (IC 95%, 0,1 à 8,4) dans la population rurale, 4,6% (IC 95%, 2,9 à 7,1) dans la population urbaine et de 4,1% (IC 95%, 2,6 à 6,3) dans l'ensemble de la population rurale te urbaine, et le risque d'occurrence d'AVC dans l'ensemble de la population rurale et urbaine a été de 2,5% (IC 95%, 1,4 à 4,4).

Conclusions

L'incidence de l'AVC dans les régions rurale et urbaine du Nord du Portugal a des valeurs élevés quand on la compare avec l'incidence d'autres régions de l'Europe Occidentale. Le haut taux de mortalité officielle au Portugal, qui pourrait être expliqué par l'incidence relativement élevée, ne peut pas être attribué à une haute fatalité.

L'incidence de l'AIT au Nord du Portugal, en particulier dans les populations rurales, est entre une des plus hautes des études de base populationnelle communautaires publiées, avec une tendance prochaine à de l'incidence de l'AVC. Après l'AIT, le risque d'occurrence d'AVC est élevé, en particulier pendant les premiers jours; cette situation demande l'éducation de la population et l'éducation des médecins, et rend évidente la nécessité d'une observation médicale urgente pour tous les patients avec des symptômes neurologiques focaux.

L'incidence de SNT est élevée relativement à l'incidence d'AIT, en particulier dans la population urbaine. Le signifié clinique de cette entité ne peut être déterminé que par l'accompagnement à long terme des patients.

Le concept élargi d'Accident Neurologique est donc utile dans l'approche épidémiologique.

Publicações e apresentações públicas

As publicações e apresentações públicas do projecto “Acidentes Vasculares Cerebrais e Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios, registo prospectivo na comunidade”, que foram editadas ou realizadas no contexto e no decorrer do estudo são aqui enumeradas por ordem cronológica. Ao abrigo do Art. 8º do Decreto-Lei nº 388/70 fazem parte integrante desta dissertação.

Silva MR, **Correia M**, Fernandes F, Guedes de Sousa. Internamento por Doença Cérebro-Vascular num Centro de Saúde. *Sinapse* 0, 15 (2001). Abstract.

Reunião da Sociedade Portuguesa de Neurologia, Porto, Portugal, Março 2001.

Silva MR, **Correia M**, Guedes de Sousa. Consultadoria de Neurologia num Centro de Saúde. *Sinapse* 0; 31 (2001). Abstract.

Reunião da Sociedade Portuguesa de Neurologia, Porto, Portugal, Março 2001.

Correia M, Chaves J, Gomes E, Ferreira C, Castro Lopes J. Emergency call (112) and transport to hospital of acute neurological and stroke patients compared to cardiac patients. *Cerebrovascular Diseases* 11(suppl 4), 91 (2001). Abstract.

10th European Stroke Conference, Lisbon, Portugal, May 2001.

Correia M. Acidentes Vasculares Cerebrais e Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios, registo prospectivo numa comunidade (ACINrpc). Décimo aniversário da Fundação Merck, Sharp & Dhome, Reitoria da Universidade Clássica de Lisboa, Portugal, Outubro 2003.

Correia M, Silva MR, Matos I, Tuna A, Magalhães R, Silva MC. How rare are rare strokes? Data from a community-based stroke incidence study. *Cerebrovascular Diseases* 17(suppl 5), 81 (2004). Abstract.

13th European Stroke Conference, Mannheim-Heidelberg, Germany, May 2004.

Correia M, Silva MR, Magalhães R, Silva MC. Transient Ischemic Attack in rural and urban Northern Portugal: an incidence community-based study. *Stroke* 35:E294 (2004). Abstract.

5th World Stroke Conference, Vancouver, Canada, June 2004.

Correia M, Silva MR, Teixeira J, Maia LF, Magalhães R, Silva MC. Definition of TIA and its expected incidence in a population-based study. *Stroke* 35:E295 (2004). Abstract.

5th World Stroke Conference, Vancouver, Canada, June 2004.

Silva MC, **Correia M**. Incidence of stroke in urban and rural populations: a meta-analysis of observational studies. *Journal of Epidemiology and Community Health* 58(suppl 1), A52 (2004). Abstract

European Congress of Epidemiology, Porto, Portugal, September 2004.

Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Lopes JC, Ferro JM, Silva MC. Prospective community-based study of stroke in Northern Portugal: Incidence and case fatality in rural and urban populations. *Stroke* 35, 2048-2053 (2004).

Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Silva MC. Incidence and Case-fatality of Stroke Types and Cerebral Infarction Subtypes in Northern Portugal: a prospective community-based study in rural and urban populations. *Cerebrovascular Diseases* 19(suppl 2), 132 (2005).

14th European Stroke Conference, Bolonha, Italy, May 2005.

Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Silva MC. Hemorragia Intracerebral Primária no Norte de Portugal: incidência e prognóstico numa população rural e urbana. Reunião da Sociedade Portuguesa do AVC, Cúria, Outubro 2005.

Correia M, Silva MR, Magalhães R, Lopes Lima JM, Silva MC. Transient Neurological Symptoms and Signs not considered TIA in rural and urban Northern Portugal: incidence, risk of death and risk of stroke in a community-based study. *Journal of The Neurological Sciences* 238(suppl 1):S 506 (2005). Abstract.

XVIII World Congress of Neurology, Sidney, Australia, November 2005.

Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Silva MC. Incidência do primeiro evento vascular cerebral isquémico agudo no Norte de Portugal: um estudo de base comunitária numa população rural e urbana. *Sinapse* 5(2), 104. (2005). Abstract.

Congresso de Neurologia, Lisboa, Portugal, Novembro 2005.

Correia M, Silva MR, Magalhães R, Guimarães L, Silva MC. Transient Ischemic Attacks in rural and urban Northern Portugal: incidence and short-term prognosis. *Stroke*. 37, 50-55 (2006).

Em cumprimento do disposto no referido Decreto-Lei declaro que participei activamente na recolha e estudo do material incluído em todos os trabalhos, tendo redigido os textos ou o conteúdo das apresentações com a activa colaboração dos outros autores.

Abreviaturas

ACINrpc	Acidentes Vasculares Cerebrais e Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios (Acidentes Neurológicos), registo prospetivo na comunidade
AFx	Amaurose Fugax
AG	População da Área Geográfica
AGA	Aterosclerose das Grandes Artérias
AGT	Amnésia Global Transitória
AIT	Acidente Isquémico Transitório
ARS	Administração Regional de Saúde
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CE	Cardio-embolismo
COOP/WONCA	Darmouth COOP Functional Health Assessment Charts/World Organization of Family Doctors
CS	Centro de Saúde
CSS	Canadian Stroke Scale
DALY	“Disability-adjusted life years”
DCI	Doença Cardíaca Isquémica
DCV	Doença Cerebrovascular
DGS	Direcção-Geral da Saúde
DP	Desvio Padrão
EAM	Enfarte Agudo do Miocárdio
EC	Enfarte Cerebral
ECG	Electrocardiograma
ECST	European Carotid Surgery Trial
EEG	Electroencefalograma
FN	Ficha de Notificação
FRV	Factores de Risco Vascular
gl	Graus de liberdade
H	Homens
HDM	Hospital Distrital de Mirandela
HGSA	Hospital Geral de Santo António
HICP	Hemorragia Intracerebral Primária
HM	Conjunto dos Homens e Mulheres
HSA	Hemorragia Subaracnoideia
HVR	Hospital de S. Pedro, Vila Real
IB	Índice de Barthel
IC	Intervalo de Confiança
IDB	Inventário de Depressão de Beck

IMC	Índice de Massa Corporal
INE	Instituto Nacional de Estatística
INEM	Instituto Nacional de Emergência Médica
INS	Inquérito Nacional de Saúde
IST	International Stroke Trial
LACI	Enfarte Cerebral Lacunar
LU-CS	Lista de Utentes do Centro de Saúde
M	Mulheres
MBE	Medicina Baseada na Evidência
MF	Médico de Família
MMSE	Mini Mental State Examination
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
OCDE	Organização de Cooperação e de Desenvolvimento Económicos
OCSP	Oxfordshire Community Stroke Project
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONSA	Observatório Nacional de Saúde
OPA	Oclusão das Pequenas Artérias
PACI	Enfarte Cerebral Parcial da Circulação Anterior
POCI	Enfarte Cerebral da Circulação Posterior
PPC	População de Portugal Continental
PPE	População Padrão Europeia
PPMS	População Padrão Mundial Ségi
PRNP	População da Região Norte de Portugal
RH	População em Registo Hospitalar
RM	Ressonância Magnética
SAP	Serviço de Atendimento Permanente
SNS	Serviço Nacional de Saúde
SNT	Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios Não AIT
SSNFT	Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios
SSS	Scandinavian Stroke Scale
SU	Serviço de Urgência
TAC	Tomografia Axial Computorizada
TACI	Enfarte Cerebral Total da Circulação Anterior
TOAST	Trial of ORG10172 in Acute Stroke Treatment
UNSS	Unified Neurological Stroke Scale
VMER	Viatura Médica de Emergência e Reanimação
ZP	População da Zona Postal
USd	Unidade de Saúde

Abreviaturas de Países (International Standard Organization)

AU	Austrália
BG	Bulgária
BO	Bolívia
CL	Chile
CN	China
DE	Alemanha
DK	Dinamarca
EE	Estónia
ES	Espanha
EU	União Europeia
FI	Finlândia
FR	França
GB	Reino Unido
GE	Geórgia
GN	Guiné
GR	Grécia
IN	Índia
IT	Itália
JP	Japão
MQ	Martinica
NL	Países Baixos
NO	Noruega
NZ	Nova Zelândia
PE	Perú
PL	Polónia
PT	Portugal
RU	Rússia
SE	Suécia
UA	Ucrânia
US	Estados Unidos
ZA	África do Sul

Índice Geral

Agradecimentos	vii
Resumo	ix
Abstract	xiii
Résumé	xv
Publicações e apresentações públicas	xix
Abreviaturas	xxi
Índice Geral	xxv
Índice de Figuras	xxix
Índice de Tabelas	xxxiii
1 Introdução	1
1.1 Evolução do conceito de acidente neurológico	3
1.1.1 Acidente vascular cerebral	3
1.1.2 Acidente isquémico transitório	7
1.2 Epidemiologia dos acidentes neurológicos	9
1.3 Mortalidade	11
1.4 Incidência	15
1.4.1 Acidente vascular cerebral	16
1.4.2 Acidente isquémico transitório	22
1.5 Prevalência	24
1.5.1 Acidente vascular cerebral	25
1.5.2 Acidente isquémico transitório e sintomas e sinais neurológicos focais transitórios	27
1.6 Factores de risco de doença vascular	29
1.7 Prognóstico dos acidentes neurológicos	30
1.7.1 Acidente vascular cerebral	31
1.7.2 Acidente isquémico transitório	32
1.7.3 Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios	33
1.8 O registo prospectivo de acidentes neurológicos na comunidade	34
1.9 Objectivos decorrentes do registo	38
2 Métodos	41
2.1 Definição da população de referência	42
2.2 Definição do período de estudo	45
2.3 Identificação dos eventos	46
2.3.1 Classificação dos acidentes vasculares cerebrais	48
2.3.2 Classificação dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios	56
2.3.3 Detecção do evento e exames subsidiários de diagnóstico	59
2.3.3.1 Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética cerebral	60
2.3.3.2 Angiografia cervico-encefálica	63
2.3.3.3 Eco-doppler dos vasos do pescoço e doppler transcraniano	63
2.3.3.4 Outros exames neurológicos	64
2.3.3.5 Outros exames de diagnóstico	64
2.4 Critérios de inclusão	65

2.5 Detecção dos casos de acidentes neurológicos	67
2.5.1 Fontes de informação directa	67
2.5.2 Fontes de informação indirecta	69
2.6 Registo prospectivo dos acidentes neurológicos	72
2.6.1 Observação inicial e seguimento.....	75
2.6.2 Definição e registo de eventos vasculares e complicações clínicas.....	77
2.6.3 Avaliação da gravidade do défice neurológico	77
2.6.4 Avaliação da incapacidade: Escala de Rankin modificada e Índice de Barthel.....	81
2.6.5 Avaliação das funções cognitivas: Mini Mental State Examination	82
2.6.6 Avaliação funcional: Questionário do “International Stroke Trial”	83
2.6.7 Avaliação da qualidade de vida: COOP/WONCA CHARTS	84
2.6.8 Avaliação da depressão: Inventário de Beck	85
2.6.9 Definição e registo da causa de morte	86
2.7 Gestão da informação.....	87
2.8 Organização do trabalho de campo	87
2.9 Ética	91
2.10 Estudo Piloto.....	91
3 Registo prospectivo comunitário.....	93
3.1 População de referência – características geográficas e demográficas	93
3.2 Características dos serviços de saúde concelhios - centros de saúde e hospitais	101
3.3 Notificação e registo de episódios	102
3.3.1 Notificação e inclusão de episódios	103
3.3.2 Diagnóstico da notificação e diagnóstico definitivo	107
3.3.3 Razões de exclusão	108
3.3.4 Variação sazonal.....	109
3.3.5 Fontes de informação por tipo de episódio	111
3.3.6 Doentes incluídos por tipo de episódio.....	111
3.3.7 Observação clínica e exames complementares de diagnóstico	115
3.3.8 Diagnóstico e características clínicas do episódio	116
3.3.8.1 Acidente vascular cerebral	117
3.3.8.2 Acidente isquémico transitório.....	122
3.3.8.3 Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios.....	125
3.3.9 Outras características sócio-demográficas e comorbilidade	125
3.3.9.1 Residência, escolaridade, situação profissional e dependência prévia	126
3.3.9.2 Factores de risco vascular, estilo de vida e comorbilidade.....	127
3.3.9.3 História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas	131
3.4 <i>Follow-up</i> dos acidentes neurológicos registados.....	134
3.4.1 Método de seguimento e contacto de informação.....	137
3.4.2 Episódios de acidentes neurológicos registados no <i>follow-up</i>	138
3.4.3 Residência e situação profissional ao longo do seguimento	143
4. Incidência e prognóstico dos acidentes neurológicos.....	145
4.1 Incidência dos acidentes neurológicos na área urbana e rural	147
4.1.1 Incidência dos tipos de acidente vascular cerebral	152
4.1.2 Incidência dos tipos de enfarte cerebral.....	154

4.1.3 Incidência dos tipos de acidente isquêmico transitório	156
4.2 Risco de ocorrência de acidente vascular cerebral no período de <i>follow-up</i> na área urbana e rural	158
4.2.1 Risco de ocorrência de acidente vascular cerebral segundo o diagnóstico no primeiro episódio	159
4.2.2 Risco de ocorrência de acidente vascular cerebral após um acidente isquêmico transitório	161
4.3 Risco e causa de morte dos acidentes neurológicos	161
4.3.1 Letalidade e causa de morte por tipo de acidente vascular cerebral	166
4.3.2 Letalidade e causa de morte por subtipo clínico de enfarte cerebral	168
4.4 Incapacidade após o primeiro acidente neurológico	170
4.4.1 Incapacidade após um acidente vascular cerebral	175
4.4.2 Incapacidade após um enfarte cerebral	178
5 Comparação com outros estudos	183
5.1 População de referência	184
5.2 Detecção dos casos de acidentes neurológicos e assistência médica	188
5.3 Caracterização dos doentes com acidentes neurológicos	190
5.3.1 Classificação clínica	190
5.3.2 Factores de risco vascular	193
5.4 Incidência dos acidentes neurológicos	195
5.4.1 Incidência de acidentes vasculares cerebrais	196
5.4.2 Incidência específica dos tipos de acidente vascular cerebral	201
5.4.3 Incidência específica do enfarte cerebral por subtipo clínico	203
5.4.4 Incidência dos acidentes isquêmicos transitórios	203
5.5 Prognóstico dos acidentes neurológicos	206
5.5.1 Recorrência dos acidentes vasculares cerebrais	207
5.5.2 Ocorrência de AVC após o acidente isquêmico transitório	209
5.5.3 Letalidade e dependência nos sobreviventes ao acidente vascular cerebral	210
5.5.4 Letalidade e dependência segundo o tipo de AVC e subtipo de enfarte cerebral	212
5.5.5 Risco de morte e dependência após o acidente isquêmico transitório	214
5.6 Incidência e prevalência de sintomas/sinais neurológicos focais transitórios	215
5.6.1 Definição	218
5.6.2 História natural e prognóstico dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios	219
6 Discussão	221
6.1 O registo prospectivo comunitário	221
6.2 Características dos acidentes neurológicos na comunidade	224
6.3 Incidência e prognóstico dos acidentes neurológicos	226
6.4 Conceito de acidente neurológico	229
6.5 Implicações clínicas	230
6.6 Implicações para o futuro	230
Referências e Bibliografia	233
Anexos	257

Índice de Figuras

Figura 1.1 – Média das taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares por 100000 habitantes por idade em homens (A) e mulheres (B) no ano de 1999.....	13
Figura 2.1 – Mapa da Região Norte de Portugal em que se assinalam a sombreado as áreas geográficas do estudo	44
Figura 2.2 – TAC cerebral de doentes com diferentes subtipos clínicos (OCSP) de enfarte cerebral	50
Figura 2.3 – TAC cerebral de hemorragias intracerebrais primárias em diversas localizações anatómicas.....	54
Figura 2.4 – TAC e Angiografia cerebral de doentes com hemorragias subaracnoideias.....	55
Figura 2.5 – Imagens da TAC cerebral representando a classificação da hipodensidade da substância branca	62
Figura 2.7 – Fontes de informação e fluxo de informação entre unidades de cuidados.....	89
Figura 3.1 – Mapa da cidade do Porto assinalando a sombreado as freguesias na área de atracção dos centros de saúde incluídas no ACINrpc	94
Figura 3.2 – Mapa do concelho de Mirandela assinalando a sombreado as freguesias na área de atracção do centro de saúde incluídas no ACINrpc	95
Figura 3.3 – Mapa do concelho de Vila Pouca de Aguiar com as dezasseis freguesias da área de atracção do centro de saúde incluídas no ACINrpc	95
Figura 3.4 – Fotografias da cidade do Porto, área urbana do estudo ACINrpc.....	97
Figura 3.5 – Fotografias do concelho de Mirandela, área rural do estudo ACINrpc.....	97
Figura 3.6 – Fotografias do concelho de Vila Pouca de Aguiar, área rural do estudo ACINrpc	98
Figura 3.7 – Distribuição da população do estudo ACINrpc por idade e sexo no Porto, Mirandela e Vila Pouca de Aguiar.....	99
Figura 3.8 – Distribuição por idade e sexo da população do estudo ACINrpc: (A) Porto, (B) Alto Trás-os-Montes, (C) Região Norte	100
Figura 3.9 – Distribuição mensal dos acidentes neurológicos (A) Acidente vascular cerebral (B) Acidente isquémico transitório (C) Sintoma neurológico transitório	110
Figura 3.10 – Distribuição da idade dos doentes segundo o tipo de episódio (A) área urbana (B) área rural.....	113
Figura 3.11 – Distribuição da idade dos doentes na área urbana e rural segundo o sexo: (A) Acidente vascular cerebral (B) Acidente isquémico transitório (C) Sintoma neurológico transitório	114
Figura 3.12 – Presença de sintomas e sinais neurológicos na primeira observação dos doentes com AVC.....	119
Figura 3.13 – Presença de sintomas/sinais neurológicos na primeira observação dos doentes com enfarte cerebral.....	120
Figura 3.14 – Tempo de resolução do défice nos episódios de acidente isquémico transitório.....	123
Figura 3.15 – Tempo de resolução do défice e número de episódios ocorridos no decorrer de um acidente isquémico transitório segundo o território vascular.....	123

Figura 3.16 – Sintomas referidos pelos doentes com acidente isquémico transitório segundo o território vascular	124
Figura 3.17 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural	129
Figura 3.18 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes com um acidente vascular cerebral por tipo de acidente vascular cerebral	130
Figura 3.19 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes com enfarte cerebral por subtipo clínico OCSP	130
Figura 3.20 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes com acidente isquémico transitório por território vascular	131
Figura 3.21 – História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas nos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural.....	132
Figura 3.22 – História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas nos doentes com acidente vascular cerebral por tipo de acidente vascular cerebral	133
Figura 3.23 – História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas nos doentes com enfarte cerebral por subtipo clínico OCSP	133
Figura 3.24 – Proporção de doentes observados no primeiro período de seguimento (A) área urbana e rural (B) área urbana por tipo de episódio (C) área rural por tipo de episódio	136
Figura 3.25 – Proporção de doentes observados no segundo período de seguimento (A) área urbana e rural (B) área urbana por tipo de episódio (C) área rural por tipo de episódio	137
Figura 3.26 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o <i>follow-up</i> anual dos episódios de acidente neurológico.....	139
Figura 3.27 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o <i>follow-up</i> anual dos episódios de acidente neurológico na área urbana e rural	140
Figura 3.28 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o <i>follow-up</i> anual dos tipos de acidente vascular cerebral	141
Figura 3.29 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o <i>follow-up</i> anual por subtipo clínico do enfarte cerebral.....	142
Figura 4.1 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes segundo a idade para os vários tipos de acidentes neurológicos na área urbana e rural (1999-2000)	147
Figura 4.2 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	149
Figura 4.3 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente isquémico transitório por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	151
Figura 4.4 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)	151
Figura 4.5 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	154
Figura 4.6 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de enfarte cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)	156

Figura 4.7 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do acidente isquêmico transitório segundo o território vascular por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	157
Figura 4.8 – Taxas de ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier por tipo de episódio e área urbana e rural (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos	159
Figura 4.9 – Taxas de ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier por subtipo clínico do enfarte cerebral.....	160
Figura 4.10 – Taxas de ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier nos episódios de acidente isquêmico transitório por território vascular	161
Figura 4.11 – Risco de morte pelo método de Kaplan-Meier por tipo de episódio na área urbana e rural (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos	163
Figura 4.12 – Risco de morte segundo a ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier por tipo de episódio.....	164
Figura 4.13 – Taxas de letalidade pelo método de Kaplan-Meier por tipo de acidente vascular cerebral (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos	167
Figura 4.14 – Taxas de letalidade pelo método de Kaplan-Meier por subtipo clínico do enfarte cerebral (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos	169
Figura 4.15 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um acidente vascular cerebral (A) Pré e pós-AVC, (B) Pós-AVC e 12 meses, (C) Pré-AVC e 12 meses	171
Figura 4.16 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um acidente vascular cerebral (A) Pré e pós-AVC área urbana, (B) Pré-AVC e 12 meses área urbana, (C) Pré e pós-AVC área rural, (D) Pré-AVC e 12 meses área rural.....	172
Figura 4.17 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um acidente isquêmico transitório (A) Pré e pós-AIT, (B) Pré-AIT e 12 meses	173
Figura 4.18 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um sintoma neurológico transitório (A) Pré e pós-SNT, (B) Pré-SNT e 12 meses.....	174
Figura 4.19 – Dependência e morte durante o seguimento para os vários tipos de acidente neurológico na área urbana e rural.....	175
Figura 4.20 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os tipos de acidente vascular cerebral (A) Pré e pós-EC, (B) Pré-EC e 12 meses, (C) Pré e pós-HICP, (D) Pré-HICP e 12 meses, (E) Pré e pós-HSA, (F) Pré-HSA e 12 meses, (G) Pré e pós-AVC indeterminado, (H) Pré-AVC indeterminado e 12 meses	176
Figura 4.21 – Dependência e morte durante o <i>follow-up</i> para os vários tipos de acidente vascular cerebral	178
Figura 4.22 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os subtipos de enfarte cerebral (A) Pré e pós-TACI, (B) Pré-TACI e 12 meses, (C) Pré e pós-PACI, (D) Pré-PACI e 12 meses, (E) Pré e pós-LACI, (F) Pré-LACI e 12 meses, (G) Pré e pós-POCI, (H) Pré-POCI e 12 meses.....	179
Figura 4.23 – Dependência e morte durante o <i>follow-up</i> para os subtipos clínicos de enfarte cerebral.....	181
Figura 5.1 – Mapa-mundo com os estudos de incidência de acidentes neurológicos de base populacional	184
Figura 5.2 – Proporção dos tipos de acidente vascular cerebral em estudos de base populacional.....	191

Figura 5.3 – Proporção de enfartes cerebrais por subtipo clínico OCSP em estudos de base populacional.....	192
Figura 5.4 – Proporção de enfartes cerebrais por subtipo definido pela classificação TOAST em estudos de base populacional	193
Figura 5.5 – Taxa de incidência de acidente vascular cerebral padronizada para a população europeia em estudos de base populacional.....	197
Figura 5.6 – Taxa de incidência de AVC específica por idade em estudos de base populacional. Os estudos estão ordenados por incidência crescente no grupo etário dos 75 a 84 anos.....	198
Figura 5.7 – Taxa média de incidência de AVC por idade em estudos de base populacional nas populações rurais e urbanas.....	199
Figura 5.8 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de AVC em estudos de base populacional.....	202
Figura 5.9 – Taxa de incidência de acidente isquêmico transitório ajustada para a população padrão Europeia em estudos de base populacional	205
Figura 5.10 – Incidência específica por idade de acidente isquêmico transitório em estudos de base populacional.....	205
Figura 5.11 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias após o acidente vascular cerebral em estudos de base populacional.....	212
Figura 5.12 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias após os vários tipos de acidente vascular cerebral em estudos de base populacional	213
Figura A3.1 – Pirâmide etária da população do estudo ACINrpc Porto e do centro de saúde da Carvalhosa.....	259
Figura A3.2 – Ocorrência dos tipos de acidente vascular cerebral e causa de morte, durante o <i>follow-up</i> : (A) Acidentes isquêmicos transitórios; (B) Sintomas neurológicos transitórios.....	283
Figura A3.3 – Ocorrência dos tipos de acidente vascular cerebral e causa de morte, durante o <i>follow-up</i> por tipo de acidente vascular cerebral	284
Figura A3.4 – Ocorrência dos tipos de acidente vascular cerebral e causa de morte, durante o <i>follow-up</i> por subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral.....	285
Figura A4.1 – Dependência e morte durante o <i>follow-up</i> por tipo de acidente vascular cerebral na área urbana e rural	289
Figura A4.2 – Dependência e morte durante o <i>follow-up</i> por subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral na área urbana e rural	290
Figura A5.1 – Taxa de incidência de acidente vascular cerebral específica por idade em estudos de base populacional. Os estudos estão ordenados por incidência decrescente no grupo etário dos 45 a 54 anos	292

Índice de Tabelas

Tabela 1.1 – Definições de “normal” no uso clínico comum.....	2
Tabela 1.2 – Critérios padrão para estudos de incidência de acidentes vasculares cerebrais	10
Tabela 1.3 – Taxas de mortalidade padronizadas por doença cerebrovascular por 100000 habitantes segundo o sexo, e mortalidade proporcional em vários países no ano de 1999.....	12
Tabela 1.4 – Taxas de mortalidade padronizadas por doenças cerebrovasculares (CID-9:29) por 100000 habitantes nos distritos de Portugal continental segundo o sexo, no ano de 1999	14
Tabela 1.5 – Taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares (CID-9:29), segundo a idade e sexo, em Portugal continental por 100000 habitantes (< 1 ano/100000 nado-vivos), no ano de 1999	14
Tabela 1.6 – Estudos de Incidência de acidentes vasculares cerebrais de base populacional	17
Tabela 1.7 – Estimativa das taxas de incidência de acidente vascular cerebral por 100000 habitantes por sexo e grupo etário em 1996 no estudo da rede “Médicos-Sentinela”	19
Tabela 1.8 – Estimativas das taxas de incidência por 100000 do primeiro acidente vascular cerebral, por sexo e grupo etário, nos anos de 1990 a 1997, na rede “Médicos-Sentinela”	20
Tabela 1.9 – Estimativa das taxas de incidência do primeiro acidente vascular cerebral por 100000 habitantes, por sexo e grupo etário, no conjunto dos anos de 1990 a 1997, na rede “Médicos-Sentinela”	20
Tabela 1.10 – Resumo dos resultados obtidos no estudo POP-BASIS, Torres Vedras, no ano de 2000.....	21
Tabela 1.11 – Estudos de incidência de acidentes isquémicos transitórios de base populacional	23
Tabela 1.12 – Estimativas das taxas de incidência de acidentes isquémicos transitórios por 100000, em 1996, por sexo e grupo etário, na rede de “Médicos-Sentinela”.....	24
Tabela 1.13 – Estudos de prevalência de acidente vascular cerebral de base populacional.....	26
Tabela 1.14 - Estudos epidemiológicos de acidentes isquémicos transitórios: estudos de incidência sem cobertura de todas as faixas etárias, e estudos de prevalência.....	28
Tabela 1.15 – Modelos de prognóstico de acidentes vasculares cerebrais em estudos de incidência de acidentes vasculares cerebrais de base populacional	32
Tabela 1.16 – Áreas de função em que são referidas alterações e o número de termos utilizados na descrição de sintomas neurológicos focais transitórios.....	34
Tabela 1.17 – Utilizações de um registo de acidentes neurológicos na comunidade	38
Tabela 2.1 – Componentes metodológicas do projecto ACINrpc.....	42
Tabela 2.2 – Sintomas neurológicos focais e sintomas oculares.....	47
Tabela 2.3 – Tipos de acidente vascular cerebral: definições padrão de Sudlow e Warlow	48
Tabela 2.4 – Classificação clínica OCSP dos enfartes cerebrais.....	49
Tabela 2.5 – Distribuição dos acidentes vasculares cerebrais isquémicos pelo território vascular de acordo com os sintomas e sinais neurológicos	51
Tabela 2.6 – Classificação etiológica dos enfartes cerebrais: classificação TOAST modificada	52
Tabela 2.7 – Critérios de atribuição de risco à fonte cardioembólica.....	53

Tabela 2.8	– Classificação anatómica das hemorragias intracerebrais primárias	54
Tabela 2.9	– Classificação etiológica das hemorragias intracerebrais primárias.....	55
Tabela 2.10	– Classificação das hemorragias subaracnoideias	56
Tabela 2.11	– Acidentes isquémicos transitórios lacunares e acidentes isquémicos transitórios corticais.....	57
Tabela 2.12	– Causas de sintomas e sinais neurológicos focais, ou possivelmente focais, transitórios não acidentes isquémicos transitórios	58
Tabela 2.13	– Causas de cegueira monocular transitória não amaurose fugax	59
Tabela 2.14	– Grupos de doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidente isquémico transitório	59
Tabela 2.15	– Fontes de Informação para a notificação de doentes no âmbito do projecto ACINrpc	68
Tabela 2.16	– Informação registada na ficha de notificação e nos instrumentos de registo de observação	74
Tabela 2.17	– Critérios para avaliação dos factores de risco e comorbilidade	76
Tabela 2.18	– Definição de complicações médicas no internamento no âmbito do ACINrpc	77
Tabela 2.19	– Definição de eventos vasculares registados no âmbito do ACINrpc.....	78
Tabela 2.20	– Itens avaliados na “Unified Neurological Stroke Scale”	80
Tabela 2.21	– Oxford Handicap Scale (escala de Rankin modificada)	81
Tabela 2.22	– Índice das Actividades da Vida Diária de Barthel.....	82
Tabela 2.23	– Comparação do Inventário de Depressão Beck com outras escalas	85
Tabela 2.24	– Definição e classificação da causa de morte no âmbito do ACINrpc.....	86
Tabela 3.1	– Características sócio-demográficas das populações dos concelhos do Porto, Mirandela e Vila Pouca de Aguiar e da Região Norte de Portugal Continental	96
Tabela 3.2	– Distribuição por idade e sexo da população de referência do estudo ACINrpc.	99
Tabela 3.3	– Recursos e actividade clínica no ano de 1999 dos centros de saúde envolvidos no estudo ACINrpc	102
Tabela 3.4	– Recursos e actividade clínica no ano de 1999 dos hospitais envolvidos no estudo ACINrpc	102
Tabela 3.5	– Casos notificados por informação directa nas áreas urbana e rural	103
Tabela 3.6	– Casos notificados por informação indirecta	104
Tabela 3.7	– Validação das causas de morte registadas nos certificados de óbito	105
Tabela 3.8	– Distribuição de notificações segundo a fonte de informação e proporção de doentes incluídos nas áreas urbana e rural.....	106
Tabela 3.9	– Diagnóstico definitivo e exclusões por diagnóstico de notificação nas áreas urbana e rural ..	107
Tabela 3.10	– Doentes e episódios de acidentes neurológicos registados	108
Tabela 3.11	– Razões de exclusão dos episódios de acidente neurológico na área urbana e na área rural.....	108
Tabela 3.12	– Doentes notificados e excluídos por patologia sem critério de inclusão no ACINrpc.....	109
Tabela 3.13	– Fontes de informação e características dos doentes e de assistência clínica por tipo de episódio	112

Tabela 3.14 – Distribuição dos tipos de AVC e subtipos de enfarte cerebral na área urbana e rural	118
Tabela 3.15 – Presença de sintomas/sinais e contribuição para o diagnóstico do tipo de AVC	119
Tabela 3.16 – Presença de sintomas/sinais e contribuição para o diagnóstico dos subtipos de enfarte cerebral	121
Tabela 3.17 – Classificação OCSP e TOAST dos enfartes cerebrais nos doentes incluídos no ACINrpc....	121
Tabela 3.18 – Classificação e caracterização dos doentes com AIT na área urbana e rural	122
Tabela 3.19 – Diagnósticos dos doentes com SNT na área urbana e rural	125
Tabela 3.20 – Características sócio-demográficas dos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural	126
Tabela 3.21 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural	128
Tabela 3.22 – Consultas realizadas no período de seguimento e intervalo de tempo para a observação na área urbana e rural por tipo de episódio.....	135
Tabela 3.23 – Método de seguimento e contacto de informação por tipo de episódio.....	138
Tabela 3.24 – Mudança de residência durante o período de seguimento por tipo de episódio	143
Tabela 3.25 – Situação profissional durante o período de seguimento por tipo de episódio	144
Tabela 4.1 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)	148
Tabela 4.2 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente isquémico transitório por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	150
Tabela 4.3 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)	152
Tabela 4.4 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)	153
Tabela 4.5 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de enfarte cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	155
Tabela 4.6 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do acidente isquémico transitório segundo o território vascular por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000).....	157
Tabela 4.7 – Taxa de ocorrência de acidente vascular cerebral durante o período de <i>follow-up</i> por tipo de episódio e idade	158
Tabela 4.8 – Taxa de ocorrência de acidente vascular cerebral durante o período de <i>follow-up</i> segundo o diagnóstico do primeiro episódio	160
Tabela 4.9 – Risco de morte durante o período de <i>follow-up</i> por tipo de episódio e idade.....	162
Tabela 4.10 – Causa de morte durante o período de <i>follow-up</i> segundo o tipo de episódio.....	165
Tabela 4.11 – Risco de morte durante o período de <i>follow-up</i> segundo o tipo de acidente vascular cerebral e subtipos de enfarte.....	166
Tabela 4.12 – Causa de morte segundo o tipo de acidente vascular cerebral.....	168
Tabela 4.13 – Causa de morte segundo o subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral	169
Tabela 5.1 – Características dos registos de acidentes vasculares cerebrais de base populacional	186
Tabela 5.2 – Características dos registos de acidentes isquémicos transitórios de base populacional.....	187

Tabela 5.3 – Factores de risco vascular em doentes com o primeiro acidente vascular cerebral em estudos de base populacional	194
Tabela 5.4 – Factores de risco vascular em doentes com o primeiro AIT em estudos de base populacional.....	195
Tabela 5.5 – Taxas de incidência de acidentes vasculares cerebrais em estudos de base populacional...	196
Tabela 5.6 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos subtipos clínicos OCSP de enfarte cerebral em estudos de base populacional.....	203
Tabela 5.7 – Taxa de incidência de acidente isquémico transitório em estudos de base populacional.....	204
Tabela 5.8 – Recorrência dos acidentes vasculares cerebrais em estudos de incidência de base populacional.....	207
Tabela 5.9 – Recorrência do primeiro enfarte cerebral por subtipo clínico OCSP em estudos de Incidência de base populacional.....	208
Tabela 5.10 – Ocorrência de acidente vascular cerebral em estudos de prognóstico de acidentes isquémicos transitórios	209
Tabela 5.11 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias e 12 meses após o primeiro AVC e dependência nos sobreviventes em estudos de base populacional	211
Tabela 5.12 – Taxa de letalidade e dependência após o primeiro enfarte cerebral, por subtipo clínico OCSP, em estudos de base populacional	214
Tabela 5.13 – Risco de morte após o acidente isquémico transitório em estudos de base populacional....	215
Tabela 5.14 – Características das séries de casos de sintomas e sinais neurológicos focais ou presumivelmente focais transitórios.....	216
Tabela A3.1 – Distribuição por idade e sexo da população do estudo ACINrpc e estimativas intercensitárias.....	258
Tabela A3.2 – Distribuição por idade e sexo da população do estudo ACINrpc Porto e do Centro de Saúde da Carvalhosa	259
Tabela A3.3 – Diagnósticos dos doentes excluídos dos notificados por acidente vascular cerebral	260
Tabela A3.4 – Diagnósticos dos doentes excluídos dos notificados por acidente neurológico transitório	261
Tabela A3.5 – Distribuição mensal por ano de registo e tipo de episódio.....	262
Tabela A3.6 – Distribuição por idade e sexo dos doentes registados no estudo ACINrpc, por tipo de episódio	263
Tabela A3.7 – Sintomas e sinais neurológicos por tipo de acidente vascular cerebral.....	264
Tabela A3.8 – Classificações dos enfartes cerebrais (OCSP e TOAST) por centro de saúde	265
Tabela A3.9 – Sintomas e sinais neurológicos por subtipo clínico (OCSP) de enfarte cerebral	266
Tabela A3.10 – Classificação das hemorragias intracerebrais primárias por localização e etiologia	267
Tabela A3.11 – Classificação das hemorragias subaracnoideias por localização e alteração vascular	267
Tabela A3.12 – Distribuição dos sintomas por território vascular do acidente isquémico transitório	268
Tabela A3.13 – Características sócio-demográficas dos doentes com acidente vascular cerebral segundo o sexo.....	269
Tabela A3.14 – Características sócio-demográficas dos doentes com acidente isquémico transitório segundo o sexo.....	270

Tabela A3.15 – Características sócio-demográficas dos doentes com sintomas neurológicos transitórios segundo o sexo	271
Tabela A3.16 – Distribuição dos factores de risco definidos por tipo de acidente neurológico	272
Tabela A3.17 – Distribuição dos factores de risco definidos por tipo de acidente vascular cerebral	274
Tabela A3.18 – Distribuição dos factores de risco definidos por subtipo clínico (OCSP) de enfarte cerebral	276
Tabela A3.19 – Distribuição dos factores de risco definidos por território vascular do acidente isquémico transitório	278
Tabela A3.20 – Distribuição dos antecedentes familiares por tipo de episódio	280
Tabela A3.21 – Distribuição dos antecedentes familiares por tipo de acidente vascular cerebral	281
Tabela A3.22 – Distribuição dos antecedentes familiares por subtipo clínico OCSP do enfarte cerebral....	282
Tabela A4.1 – Causa de morte durante o <i>follow-up</i> , por tipo de acidente vascular cerebral.....	286
Tabela A4.2 – Causa de morte durante o <i>follow-up</i> , por subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral	287
Tabela A4.3 – Distribuição dos valores na escala Rankin para os doentes com um acidente vascular cerebral: (A) Pré e pós-AVC; (B) Pós-AVC e 12 meses; (C) Pré-AVC e 12 meses	288
Tabela A5.1 – Proporção dos subtipos clínicos OCSP de enfarte cerebral em estudos de incidência de base populacional	291
Tabela A5.2 – Proporção dos subtipos de enfarte cerebral, classificação TOAST, em estudos de incidência de base populacional	291
Tabela A5.3 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias por tipo de acidente vascular cerebral em estudos de base populacional	292

1 INTRODUÇÃO

O conceito de doença é complexo e o “nome da doença” pode descrever uma combinação reconhecível de sintomas e sinais, pode significar um fenómeno associado a uma determinada alteração de uma estrutura específica ou de uma função, ou significar um fenómeno devido a uma causa específica. Então define-se doença como “a soma de fenómenos anormais apresentados por um grupo de organismos vivos em associação a uma característica específica comum, ou a um conjunto de características, pelos quais eles diferem da norma para a sua espécie, de tal forma que os coloca em desvantagem biológica”.¹

Esta definição geral contempla a heterogeneidade das “doenças”, permitindo a sua descrição a partir do conjunto das características dos indivíduos doentes (síndromes), pelas alterações da estrutura ou função e pela causa que as determina. No entanto, esta definição inclui a noção de “normal”, que no uso clínico comum pode, ela própria, ser definida de várias formas² (Tabela 1.1).

O conceito de doença transporta-nos para o diagnóstico, para o método de o obter, e também para a utilização da informação recolhida com fins que entre si se relacionam, como determinar a gravidade e prever o prognóstico, nomeadamente a possibilidade de resposta actual ao tratamento, ou a resposta ao tratamento no futuro.²

No seu conjunto as doenças são mais que diagnósticos e os doentes são mais que doenças e diagnósticos, como retratado por Carl Ellenberger em “The Candidate Who Mistook His Patient for a Disease”.³ Assim cérebro, sensação, sentimento e corpo constituem uma unidade bem ilustrada por José Saramago em “A Caverna”⁴ “...Aquele outro órgão a que chamamos cérebro, esse com

quem viemos ao mundo, esse que transportamos dentro do crânio e que nos transporta a nós para que o transportemos a ele, nunca conseguiu produzir senão intenções vagas, gerais, difusas, e sobretudo pouco variadas, acerca do que as mãos e os dedos deverão fazer. ...Note-se que, ao nascermos, os dedos ainda não têm cérebros, vão-nos formando pouco a pouco com o passar do tempo e o auxílio do que os olhos vêem. O auxílio dos olhos é importante, tanto quanto o auxílio daquilo que por eles é visto.... Para que o cérebro da cabeça soubesse o que era a pedra, foi preciso primeiro que os dedos a tocassem, lhe sentissem a aspereza, o peso e a densidade, foi preciso que se ferissem nela.”

Tabela 1.1 – Definições de “normal” no uso clínico comum

Propriedade	Termo	Consequências do seu uso clínico
A distribuição dos valores nos testes de diagnóstico têm uma certa forma	Distribuição de Gauss	Por vezes deve-se encontrar valores baixos para a hemoglobina, etc.
Encontra-se dentro do percentil pré-definido pelo resultado de testes de diagnósticos prévios	Percentil	Todas as doenças têm a mesma prevalência. Doentes são considerados normais até que sejam investigados.
Não acarretam risco adicional de morbilidade ou mortalidade	Factor de Risco	É assumido que alterando o factor de risco altera-se o risco.
Aspirado socialmente ou politicamente	Culturalmente desejável	Confusão sobre o papel da medicina na sociedade
Espectro de resultados de testes para além dos quais, com uma probabilidade específica, uma determinada doença está presente ou ausente	Diagnóstico	É necessário conhecer os valores predictivos que se aplicam à nossa prática clínica
Espectro de resultados de testes para além dos quais o tratamento “faz mais bem que mal”	Terapêutica	É necessário ter um conhecimento constante das novas terapêuticas

Adaptado de “Clinical Epidemiology: A Basic Science for Clinical Medicine”²

A base do conceito de “acidente neurológico” encontra-se na manifestação de sintomas e sinais resultantes de uma perturbação que se presume ser devida a uma alteração da estrutura ou função do cérebro, focal ou em raras exceções também global, e cujo início é agudo. A utilização da palavra “acidente” aparece no seguimento do seu uso ao referir-se um “acidente vascular cerebral” ou “acidente isquémico transitório”, no entanto noutras situações também de alterações focais, utiliza-se o termo “ataque”, como por exemplo ataque epiléptico. Manifestações clínicas devidas a lesões vasculares agudas não cerebrais, como por exemplo cardíacas, utilizam também a palavra “ataque”. Na verdade seria talvez mais adequado usar a palavra “ataque”, pois que alguns destes acontecimentos podem ser previsíveis, no sentido em que existe uma probabilidade conhecida de ocorrerem na presença/ausência de factores de risco vascular. A palavra “acidente” deveria caracterizar apenas um acontecimento casual, fortuito e inesperado.⁵

Se para algumas situações existe realmente o conhecimento de factores que determinam a probabilidade da sua ocorrência, para o conjunto de todas elas esse conhecimento não existe e sendo assim a designação “acidentes neurológicos” aplica-se ao conceito subjacente do estudo planeado - sintomas e sinais neurológicos focais transitórios de aparecimento agudo, que se presume devidos a alteração do sistema nervoso central e, se definitivos, sem outra causa aparente que a de origem vascular.

1.1 Evolução do conceito de acidente neurológico

O conceito de acidente neurológico, tal como referido, vem na sequência do conceito de acidente vascular cerebral e de acidente isquémico transitório (quando o déficit neurológico focal transitório se presume de causa vascular) e é nestas duas entidades que se pode descrever a evolução ao longo dos tempos.

1.1.1 Acidente vascular cerebral

A história do acidente vascular cerebral (AVC) passa por diferentes conceitos ou interpretações de como a ciência evolui; ideias que se constroem ao longo do tempo por vários cientistas ou avanços por inspiração momentânea. Será o acumular de conhecimentos provindos de múltiplas fontes que vão formando as ideias, e aquilo que parece momentâneo, representa apenas o tornar visível de todo o conhecimento acumulado. Pela raridade das fontes de informação primárias e pelo difícil acesso ao seu conteúdo, o que aqui se descreve da história tem por base livros de texto⁶⁻⁸ e um catálogo de uma exposição sobre o médico Egas Moniz,⁹ sendo apenas indicadas as referências a publicações do século XX.

Hipócrates (460-370 a.C.) reconhecia o cérebro como o sítio da inteligência e do pensamento. O AVC, “apoplexia”, era interpretado como uma alteração cerebral generalizada e não como uma alteração focal. A etiopatogenia da apoplexia era baseada na teoria humoral (sangue, linfa, bile negra e bile amarela); a bile negra acumulava-se nas artérias do cérebro obstruindo a passagem dos espíritos vivos provindos dos ventrículos. Hipócrates e Galeno (131-201) associavam a perda de consciência a uma lesão cerebral. A teoria humoral permaneceu pela Idade Média e foi a essência do conhecimento médico.

Avicena (980-1037), médico Islâmico, tentou reconciliar as afirmações de Galeno com a visão Aristotélica de que o coração era o local da mente. A Europa Ocidental esteve praticamente privada dos ensinamentos Gregos até à queda de Constantinopla em 1453, que levou ao início do renascimento; os textos árabes foram traduzidos para latim antes dos de Galeno e dos de Hipócrates. Toda esta teoria não tinha qualquer estudo anatómico; a dissecação do corpo humano estava interdito devido às suas conotações divinas. Muitas outras situações de início súbito devem ter sido erradamente classificadas como apoplexia.

O renascimento traz avanços fundamentais no estudo da anatomia. Vesálio (1514-1569), em 1543, produz o primeiro desenho anatómico preciso do cérebro no livro “De humani corporis fabrica libri septum”, no mesmo ano em que Copérnico publica “De revolutionibus”, proclamando que era o sol e não a terra o centro do universo. Vesálio praticamente ignorava os vasos sanguíneos cerebrais, tendo-os representado nos primeiros desenhos como “rete mirabile”, uma rede de vasos sanguíneos na base do cérebro, idêntica ao que Galeno tinha encontrado nos porcos, e que desde aí foi extrapolado para os humanos. Vesálio foi veementemente atacado

pelos seus contemporâneos como um iconoclasta dos dogmas de Galeno. No entanto, no início ele não foi tão longe a ponto de se opor à teoria de Galeno, pela qual o sangue podia passar através do septo entre o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo, permitindo uma mistura de sangue e ar e a eliminação da “fuligem”; em vez disso agradecia ao criador por ter feito as passagens tão pequenas que ninguém as podia detectar. Só mais tarde na edição de 1555 do livro “De humanis corporis fabrica” ele afirma que o septo interventricular está totalmente fechado.

Em 1628 William Harvey (1578-1657) descreveu a circulação no corpo humano, tendo sido assim a queda definitiva da teoria humoral. O trabalho de Harvey constitui o fundamento do reconhecimento do papel dos vasos sanguíneos na patogénese do AVC.

Thomas Willis (1641-1675) publicou em 1664 o seu trabalho sobre a anatomia do cérebro, descrevendo as interconexões vasculares na sua base.

Wepfer (1620-1695), em 1658, associou a apoplexia a lesão vascular, “corpora fibrosa”, Bayle (1622-1709), em 1672, a calcificações vasculares e Boerhaave (1668-1738), em 1735, a “estreitamentos devido a alterações cartilaginosas”, no entanto este último ainda falava na paragem dos espíritos. Wepfer para além de reconhecer as lesões, separou os AVCs devidos a uma obstrução arterial, prevenindo o influxo do sangue, daqueles em que existia um extravasamento de sangue para o parênquima cerebral ou cavidades ventriculares. Não considerou, no entanto, a natureza focal da apoplexia e associou a hemiplegia com lesões cerebrais ipsilaterais. Observou também doentes que recuperaram de ataques apopléticos e verificou que os obesos, aqueles com “face e mãos lívidas” e aqueles em que o pulso era constantemente irregular, estavam mais sujeitos à apoplexia.

Misticelle (1675-1715) claramente descreveu a decussação das pirâmides bulbares e assim as lesões apopléticas localizadas no lado contralateral aos sinais.

Morgagni (1682-1771) em 1761 publicou uma série de casos de apoplexia nos quais confirmou a paralisia cruzada; classificou a apoplexia em “apoplexia sanguínea”, “apoplexia sérica”, e uma “apoplexia que não era sanguínea nem sérica”.

Embora com esta classificação, no século XVIII, a apoplexia não hemorrágica não era reconhecida como causada por um mecanismo de obstrução de um vaso sanguíneo. Baillie (1761-1823) associava a rigidez das artérias com hemorragia, isto embora Bayle e Wepfer, tivessem associado vários casos de apoplexia não hemorrágica à obstrução do fluxo sanguíneo. A opinião médica predominante era a de “congestão vascular” como uma espécie de estado pré-hemorrágico.

No século XIX várias classificações de apoplexia, baseadas apenas na clínica, foram elaboradas por diferentes autores: Serres 1) apoplexia com paralisia e 2) apoplexia sem paralisia; Abercrombie 1) apoplexia primária com privação dos sentidos e motilidade, e por vezes com convulsões, 2) apoplexia com início por cefaleia, 3) apoplexia com perda de força de um lado do corpo, da fala, por vezes com recuperação; Hope e Bennett 1) apoplexia transitória, 2) apoplexia primária com morte ou recuperação lenta, 3) apoplexia evanescente com recuperação parcial e recaída, 4) apoplexia parapléxica com paralisia.

A medicina Italiana, baseada no órgão, representada por Morgagni, rapidamente se expande a outros países. A revolução francesa levou à reorganização dos cuidados de saúde, agora responsabilidade do estado e não da igreja, e do desaparecimento da distinção rígida entre cirurgia e medicina.

Léon Rostan (1790-1866), na Salpêtrière em Paris, no ano de 1820 foi o primeiro a considerar o amolecimento do cérebro como uma lesão independente, distinta da hemorragia, embora a patogénese não tivesse sido reconhecida. Rostan distinguia o amolecimento do cérebro da apoplexia, um termo que ele não mais usou para AVC em geral, mas considerava sinónimo de AVC hemorrágico; supôs também que o amolecimento cerebral era mais frequente que a hemorragia cerebral, embora algumas hemorragias fossem secundárias ao amolecimento; as manifestações clínicas passavam por dois estádios, primeiro “fugitivo” com alterações no uso do membro, fala, percepção visual ou auditiva, mais tarde, ou mais cedo, seguidas de uma forma lentamente progressiva de hemiplegia e coma. Rostan reconheceu a ossificação das artérias cerebrais, mas não associou estas lesões ao amolecimento cerebral através da obstrução do sistema arterial; pelo menos duvidava da opinião prevalente, por exemplo defendida por Lallemand (1790-1853), que a lesão era devida a um tipo de inflamação, uma vez que a lesão embora tivesse “rubor” e “tumor”, não tinha “calor” nem “dor” para completar os sinais cardinais de Celsus.

A primeira suspeita de relação entre doença arterial e “ramollissement” foi colocada por Abercrombie (1780-1844) em 1863, quando fez uma analogia com a gangrena causada pela falência da circulação, por sua vez secundária à ossificação das artérias. No entanto, muitos continuaram a defender a teoria da inflamação.

Rokitanski (1804-1878) dividiu o amolecimento cerebral, ao qual chamou “encefalomalacia”, em três tipos: 1) amolecimento vermelho (hemorrágico) de natureza inflamatória, 2) amolecimento branco (sinónimo de apoplexia serosa), causada por congestão e edema, e 3) amolecimento amarelo, a variedade mais comum, da qual a patogénese era desconhecida.

Virchow (1821-1902) revolucionou o pensamento médico sobre a doença vascular quando claramente coloca a ênfase nas alterações da parede vascular e não tanto no sangue. Virchow estabeleceu também que a trombose das artérias era causada, não por inflamação, mas por metamorfose gorda da parede do vaso. Com estes dados Virchow ressuscita o termo arteriosclerose, primeiramente usado por Lobstein (1777-1835) em 1829.

Cohnheim (1839-1899) introduziu a palavra enfarte no contexto médico reservando-o para a necrose hemorrágica, em oposição à necrose isquémica.

Virchow observou tromboses secundárias a aterosclerose, mas também a embolismo (termo por ele cunhado) em doentes com gangrena dos membros inferiores causada por coágulos libertados do coração, e extrapolou este facto para a causa do amolecimento cerebral. Esta situação tinha já sido sugerida por Gerard van Swieten em 1755.

Durante décadas após Virchow “embolia cerebral” foi sinónimo de embolia cardíaca. Embolização com ponto de partida nas artérias extracranianas foi só considerada em 1960. Da mesma forma, “trombose cerebral” manteve-se no pensamento clínico como enfarte cerebral não associado a doença cardíaca, implicando nestes casos oclusão ateromatosa dos vasos intracranianos. A noção de “aterosclerose focal” como “*in situ trombose*” que perdurou durante tanto tempo deve-se à sua simplicidade e não ao facto de não existirem observações mostrando o contrário.

Chiari (1851-1916) em 1905,⁶ chamou a atenção para o facto de que aterosclerose na bifurcação carotídea poderia causar embolização secundária no cérebro, e Hunt em 1914,¹⁰ descreveu a relação entre a oclusão carotídea e o AVC.

A aceitação generalizada que a aterosclerose dos vasos extracranianos era uma causa importante de isquemia cerebral foi devida a mais dois factos: 1) pelos estudos de Miller Fisher (1951),¹¹ (1952)¹² e 2) pela angiografia com punção directa da carótida realizada por Egas Moniz (1927)¹³ (1940)⁶ e mais tarde por cateter (Seldinger 1953),¹⁴ e ainda mais tarde, pelas técnicas de ultra-sons. Esta relação ficou bem demonstrada nos dois ensaios de endarterectomia carotídea nos anos de 1980¹⁵ e 1990.¹⁶

Fieschi *et al*, 1989¹⁷ demonstrou a oclusão arterial por angiografia e Zanette *et al*, 1995¹⁸ por monitorização com doppler transcraniano. Um outro local de placas de aterosclerose é o arco aórtico (Amarenco *et al*, 1992).¹⁹ Existem também causas de isquemia cerebral não tromboembólica, como por exemplo, a doença dos pequenos vasos.

A causa do extravasamento de sangue para o parênquima cerebral, reconhecida por Wepfer em 1658 e depois por Morgagni em 1761, manteve-se obscura (e ainda hoje o é de certa maneira). Em 1855, antes da pressão arterial poder ser medida, Kisker verificou a existência de hipertrofia ventricular esquerda em 17 de 22 doentes com hemorragia cerebral; em 1868 Charcot e Bouchard verificaram a existência de aneurismas miliares em doentes que faleceram com hemorragias cerebrais. Schwartz, 1930,⁶ Hiller, 1935,⁶ Globus *et al*, 1949,²⁰ postularam que por isquemia da artéria, estas dilatavam e rompiam apenas quando previamente ocorria um enfarte, privando o vaso alimentador do seu normal suporte.

A angiopatia amilóide cerebral foi primeiramente reconhecida como causa de hemorragia cerebral no início do século XX (Fisher 1910,⁶ Scholz 1938,⁶ Partelakis 1954).⁶

A hemorragia subaracnoideia foi descrita pela primeira vez em 1812, e McDonald e Korb em 1939²¹ publicaram uma revisão de 1125 doentes.

A investigação vascular cerebral teve um passo importante com Egas Moniz, com aplicações na anatomia, fisiologia e clínica; em 1937 Egas Moniz²² descreveu 4 casos de trombose da artéria carótida nas primeiras 537 angiografias carotídeas realizadas, e comentou que provavelmente encontrariam mais se a angiografia fosse realizada a todos os casos de hemiplégia. A primeira visualização angiográfica, em vivo, de um aneurisma cerebral foi realizada por Egas Moniz em 1933.²³

A tomografia axial computadorizada em 1970 (Hounsfield)²⁴ e a imagem por ressonância magnética em 1980, vieram trazer novos desenvolvimentos na compreensão da anatomia, fisiopatologia e tratamento da doença vascular cerebral.

Actualmente considera-se como definição de acidente vascular cerebral a adoptada pela Organização Mundial da Saúde (OMS)²⁵ “Sintomas e sinais clínicos focais, e por vezes globais, de alteração focal, e por vezes global (quando se trata de doentes em coma profundo e aqueles com hemorragia subaracnoideia), que se estabelecem de forma aguda, permanecendo mais de 24 horas ou levando à morte, sem outra causa aparente que a de origem vascular”.

1.1.2 Acidente isquémico transitório

Na descrição da evolução do conceito de acidente isquémico transitório (AIT), e pelas mesmas razões evocadas para a descrição da evolução do conceito de AVC, as fontes de informação utilizadas foram livros de texto.⁶⁻⁸ Indicam-se apenas as referências de publicações no século XX.

É difícil determinar a primeira descrição de um AIT do cérebro ou do olho tal como é definido actualmente. Em 400 a.C. Hipócrates (460-370 a.C.) escreveu “quando os doentes, que não se encontram febris, queixam-se de cefaleias, náusea, vertigem, lentidão na fala e adormecimento das mãos, espera-se que eles se tornem epilépticos ou que venham a sofrer de apoplexia...”.

Wepfer (1620-1695) descreveu um doente que ficando hemiplégico recuperou em menos de um dia. Thomas Willis (1641-1675) descreveu um episódio transitório que precedeu um AVC.

William Hyberden (1710-1801) é considerado como o que primeiro fez uma descrição completa de um AIT cerebral. Jean Paul Gardner de Franchy em 1789, aos 70 anos, descreve pelas suas próprias palavras uma afasia transitória.

A partir de meados do século XIX, quando foi estabelecido que o amolecimento cerebral não era devido a um processo inflamatório, mas como consequência de oclusão de artérias cerebrais, com maior frequência foram reconhecidos episódios transitórios de isquemia.

No decorrer do tempo três teorias principais foram invocadas para explicar a fisiopatologia do AIT, pelo menos em relação com a aterosclerose: 1) teoria do vasospasmo, 2) teoria hemodinâmica, e 3) teoria tromboembólica.

Teoria do vasospasmo

Raymond (1834-1881) em 1862 descreveu a gangrena das extremidades como causada por vasospasmo arterial. Esta teoria foi extrapolada para a circulação cerebral por Peabody, 1981 e Russen, 1909,²⁶ este último afirmou na discussão de um caso clínico que “um trombo após formado não se dissolve e desaparece de forma misteriosa...” dizendo “deve existir alguma constrição vascular local, variando no grau e na extensão, e indo e voltando...”.

Osler em 1911 dizia “temos evidência plena que as artéria passam a um estado de espasmo com obliteração do seu lúmen e perda de função das zonas que irrigam...”.

Esta teoria perdurou durante a primeira metade do século XX e foi a base para o uso de medicamentos “vasodilatadores” amplamente utilizados. A teoria caiu em desuso, primeiro porque as artérias cerebrais são as menos reactivas de todo o organismo e também porque surgiram teorias mais plausíveis. O vasospasmo é um factor causal de isquemia, nomeadamente associada à hemorragia subaracnoideia e, em casos raros, noutras situações.

Teoria hemodinâmica

A noção de “baixo fluxo” como causa de isquemia cerebral pode ser atribuída provavelmente a Ramsay Hunt (1914)¹⁰ que estabeleceu a analogia entre os sintomas de estenose ou oclusão carotídea e os sintomas de claudicação intermitente em doentes com doença arterial periférica severa. Mas foi Denny-Brown em 1951²⁷ que sugeriu que os AITs podiam ser causados por “insuficiência episódica no círculo de Willis”.

Foi na comunidade cirúrgica que a “claudicação cerebral intermitente” se tornou mais atractiva, apesar de incongruências, como o relativo constante fluxo cerebral, contrastando com a ampla flutuação de fluxo que ocorre nos membros inferiores dependendo do nível de actividade, e da falta de suporte de estudos clínicos.

Após a realização com sucesso da primeira cirurgia de reconstrução carotídea (Eastcott *et al*, 1954²⁸), e o acreditar intrínseco na teoria hemodinâmica, levou a uma expansão da endarterectomia carotídea, “desobstrução cirúrgica da artéria carótida”, colocada mais tarde na sua verdadeira indicação com os resultados de ensaios clínicos bem desenhados.^{15,16} Em algumas situações particulares, no entanto, na presença de múltiplas estenoses e oclusão de artérias extracranianas, a reserva hemodinâmica pode ser tão pobre que pequenas alterações na pressão sistólica podem não ser compensadas, e levar a sintomas.

Teoria tromboembólica

Nos anos de 1950 Miller Fisher deu um novo ímpeto a antigas observações que relacionavam o AVC a lesões ateromatosas das bifurcações carotídeas, mas também demonstrou que a patogénese era mais complexa do que podia ser explicada por uma estenose arterial fixa; em 1952¹² descreveu um doente com episódios de hemiplégia e cegueira monocular transitória no olho contralateral. Também Miller Fisher²⁹ em observações oftalmológicas exaustivas verificou a passagem de êmbolos (plaquetários) pelas artérias retineanas durante um ataque de cegueira monocular transitória. Até esta observação directa outros argumentos corroboravam a noção de embolismo arterio-arterial a partir de uma placa de aterosclerose como causa importante de AIT. Embora este mecanismo seja o mais importante, não é necessariamente o único; por exemplo, é provável que êmbolos tenham um especial efeito de lesão em leitos vasculares cronicamente hipoperfundidos.

O termo “Transient Ischemic Attack”, Acidente (Ataque) Isquémico Transitório, foi introduzido pela primeira vez por Miller Fisher durante a segunda “Princeton Conference” em 1957.⁷ Em 1958 um comité *ad hoc* estabelecido pelo “National Institutes of Health” para a nomenclatura das doenças

cerebrovasculares identificou os episódios transitórios como “transient cerebral ischaemia” e determinou uma hora, como limite superior para a duração dos sintomas.⁷ Em 1961 na terceira “Princeton Conference” o termo “Focal Intermittent Insufficiency or Ischemic Attack” foi utilizado e Miller Fisher também empregou o acrónimo “TIA” (AIT).⁷ Na quarta “Princeton Conference”, em 1965, “Transient Ischemic Attack”, Acidente (Ataque) Isquémico Transitório, ganhou a aceitação generalizada e desde aí foi sempre utilizado.⁷ Em 1975, no encontro do segundo Comité ad hoc para as doenças cerebrovasculares (Millikan, Chairman, NINDCDS ad hoc Committee on cerebrovascular disease, 1975)³⁰ descrevem-se os AITs com sintomas que perduram entre dois a trinta minutos. A Organização Mundial da Saúde (OMS) conseguiu, em 1978, obter um consenso na definição e no limite temporal de 24 horas para a duração dos sintomas.⁷

O termo “amaurose fugax”, referido a cegueira monocular transitória, foi utilizado pela primeira vez por Weiss em 1912.⁷ Moore descreve em 1925 a “amaurose fugax” tal como esta é reconhecida hoje, “ataques paroxísticos de cegueira geralmente afectando apenas um olho de cada vez e seguida por uma recuperação da visão em períodos variando entre alguns minutos a várias horas”.⁷ Assim, o termo amaurose fugax, significa aqui cegueira monocular transitória isquémica, ou seja, AIT ocular.

Actualmente debate-se novamente o conceito e também a definição de AIT,³¹ por razões que se prendem com a existência de tratamento para a fase “hiper-aguda” do enfarte cerebral, e também pelo conhecimento adquirido pelo estudo do cérebro através das novas técnicas de imagem, nomeadamente a Ressonância Magnética Nuclear, com a clara demonstração de alterações tecidulares, que podem ser permanentes, na presença de défices neurológicos completamente reversíveis em minutos a horas.

Pode definir-se acidente isquémico transitório como⁷ “Síndrome clínico caracterizado por perda aguda focal da função cerebral (AIT cerebral) ou ocular (amaurose fugax) com sintomas permanecendo menos de 24 horas, presumivelmente devido a um défice de irrigação cerebral, resultado de uma baixa perfusão sanguínea, trombose arterial ou embolismo, associada a doença arterial, cardíaca ou do sangue”.

1.2 Epidemiologia dos acidentes neurológicos

A epidemiologia pode ser definida como “o estudo da distribuição e dos determinantes de estados relacionados com a saúde, ou eventos, em populações específicas, e a aplicação desse estudo para controlar os problemas da saúde, (Last, 1988)”.³² Esta definição sublinha a preocupação do epidemiologista, não só com a morte, doença e incapacidade, mas principalmente com a manutenção da saúde e com os meios de a promover.

A epidemiologia é baseada num princípio muito simples: as doenças não ocorrem ao acaso, mas em padrões que reflectem as suas causas. A aplicação dos princípios e métodos da epidemiologia a problemas da prática clínica e a doentes individuais levou ao desenvolvimento da epidemiologia clínica.

A epidemiologia tenta dar respostas a várias questões e obter informação sobre:

- 1) Causa da doença: em algumas situações a causa da doença é genética, mas de forma mais comum, a doença é o resultado da interação de factores genéticos e ambientais (biológicos, químicos, físicos, psicológicos, comportamentais ou estilo de vida);
- 2) História natural das doenças (no indivíduo ou em grupos de indivíduos);
- 3) Descrever o estado de saúde de grupos de populações, e assim determinar o encargo de uma doença para a sociedade, sendo possível desta forma estabelecer prioridades;
- 4) Avaliar intervenções, tanto no campo da organização como da terapêutica.

Medir o “encargo” dos acidentes neurológicos e em particular do acidente vascular cerebral, pode ser feito de diversas formas e também com diferentes perspectivas: mortalidade, incidência, prevalência, prognóstico e custos económicos. Os estudos de incidência na comunidade com *follow-up* dos doentes, são aqueles que geram uma informação mais completa e fidedigna para avaliar o encargo da doença.

O conhecimento mais generalizado da epidemiologia do AVC é obtido a partir do momento em que existe uma definição clínica, a estabelecida pela OMS (Hatano, 1976²⁵) e quando Malmgren *et al*³³ elaboraram critérios padrão para estudos de incidência, mais tarde aperfeiçoados por Sudlow e Warlow³⁴ (Tabela 1.2). Estariam a partir daí definidos métodos que permitiriam a comparação de estudos a nível mundial. Mantendo-se estes como critérios centrais, vão sendo actualizados pela necessidade de classificações clínicas mais específicas, como no caso do AVC isquémico, tendo em conta os avanços tecnológicos na formulação do diagnóstico e conhecimento do prognóstico, e também a forma de organização dos cuidados de saúde.³⁵

Tabela 1.2 – Critérios padrão para estudos de incidência de acidentes vasculares cerebrais

Definições padrão

Definição de AVC da Organização Mundial de Saúde
Primeiro AVC ao longo da vida

Métodos padrão

Detecção completa dos casos na comunidade, baseado em múltiplas fontes sobrepostas
Desenho prospectivo com “hot pursuit” dos casos
População bem definida, estável e numerosa
Método fiável para estimar o denominador

Apresentação padrão dos dados

Informação relativa a todos os anos do estudo
Não mais que 5 anos avaliados em conjunto
Homens e mulheres apresentados separadamente
Inclusão de todas as idades até aos 85 anos e mais
Escalões etários padrão a meio da década (ex: 55 a 64 anos) em publicações
Escalões etários de 5 anos, não publicados, mas disponíveis para comparação com outros estudos
Cálculo de intervalos de confiança a 95% para as taxas de incidência

AVC: Acidente Vascular Cerebral; Critérios de Sudlow e Warlow³⁴

O estudo da epidemiologia do acidente isquémico transitório, principalmente no que se refere à determinação da incidência na comunidade, é mais difícil. As características clínicas (transitório) e a não existência de métodos padrão, são as razões principais desta dificuldade. O AIT é um factor

de risco para o AVC,^{36,37} e ele próprio, um episódio de acidente (ataque) cerebral isquémico. A consequência mais importante do AIT, e também o que caracteriza o seu encargo social, é o risco da ocorrência de AVC. De um modo geral são os estudos que em simultâneo medem a incidência destas duas entidades, aqueles que melhor traduzem a realidade.

Determinar a incidência de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios, e neste caso de causa não vascular, é ainda mais difícil. Para além das razões acima apontadas, a dificuldade de diagnóstico, ou a não existência para a maioria das entidades, de critérios clínicos padrão, torna, pelo menos a sua comparação, difícil ou impossível. Não é conhecido o encargo para a sociedade, pois que este depende em muito do prognóstico no seu todo, o qual é desconhecido.

Num estudo sobre a incidência de doenças neurológicas baseado na prática de médicos de família em Londres³⁸ verificou-se que a incidência anual de AVC (200/100000), determinada desta forma e neste local, é cinco vezes superior à incidência de epilepsia (46/100000), dez vezes superior à de Doença de Parkinson (19/100000) e vinte vezes superior à dos tumores cerebrais (10/100000), e no mesmo estudo³⁸ a prevalência durante a vida de AVC (9/1000) foi mais de duas vezes superior à prevalência de epilepsia (4/1000), e mais de quatro vezes superior à prevalência de esclerose múltipla (2/1000), o que traduz a importância do acidente vascular cerebral.

Seguidamente descrevem-se os indicadores epidemiológicos conhecidos para o conjunto dos acidentes neurológicos a nível mundial e no nosso país, referindo-se sequencialmente a mortalidade, incidência e prevalência, factores de risco e factores de prognóstico.

1.3 Mortalidade

A Organização Mundial da Saúde (OMS) disponibiliza uma base de dados onde se encontram registadas as mortes por grupo etário, sexo, ano e causa de morte.³⁹ Cada membro da OMS reporta, para além dos dados de mortalidade, também dados sobre a população (estatísticas vitais) sendo assim possível calcular as taxas de mortalidade. As causas de morte são codificadas pela “*International Classification of Diseases, 10th revision*”, sendo definida causa de morte como “doença ou lesão que inicia o encadeamento de eventos mórbidos que levam directamente à morte, ou, as circunstâncias do acidente ou violência que produziu a lesão fatal”.

Como esta informação está acessível para muitos países, é uma oportunidade para se estabelecerem comparações, embora tendo em conta possíveis diferenças na prática de codificação, na utilização dos códigos na categoria “mal definidos” e “desconhecido” e na cobertura completa dos registos das mortes. Os valores das taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares em Portugal estão disponíveis na Direcção-Geral da Saúde (DGS), nas publicações “Risco de Morrer em Portugal”.⁴⁰ São apontadas algumas limitações na comparação entre distritos, comentadas na própria publicação, nomeadamente uma sobrestimação das taxas nos meios urbanos porque o distrito/concelho de residência indicados no certificado de óbito nem sempre correspondem à residência habitual do falecido.

As taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares ocupam globalmente o segundo lugar entre todas as causas de morte; apresentam diferenças muito grandes entre países, como por exemplo na Europa em 1999, com taxas de 37/100000 para homens e de 30/100000 para mulheres em França, até taxas de 294/100000 e de 200/100000, respectivamente para homens e mulheres na Rússia. Portugal é de entre os países mediterrâneos aquele com taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares mais elevadas, 129/100000 para homens e 107/100000 para mulheres, aproximando-se dos valores que ocorrem nos países anteriormente designados do leste Europeu. As taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares na Austrália, Estados Unidos e Nova Zelândia são semelhantes às que ocorrem nos restantes países ocidentais da Europa; no Japão a taxa de mortalidade é mais elevada, mas inferior às verificadas nos países do leste Europeu (Tabela 1.3).

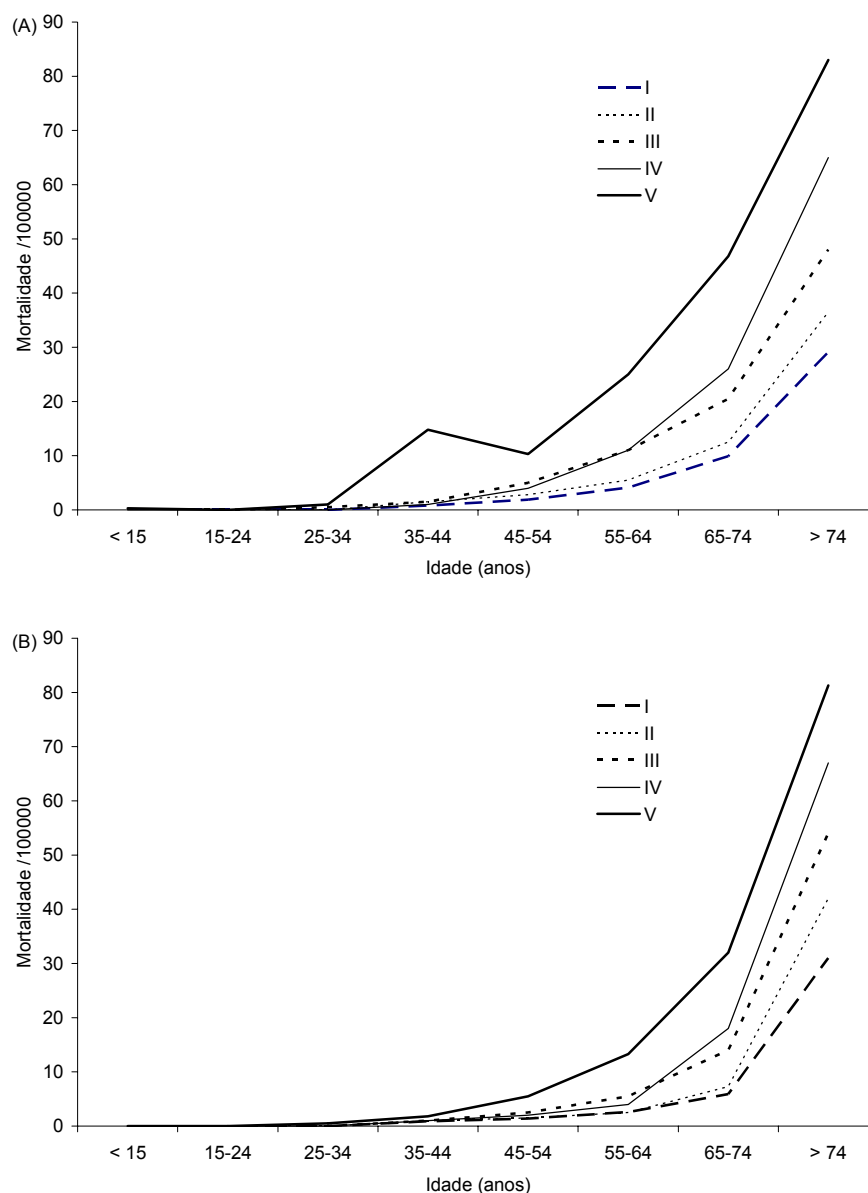
Tabela 1.3 – Taxas de mortalidade padronizadas por doença cerebrovascular por 100000 habitantes segundo o sexo, e mortalidade proporcional em vários países no ano de 1999

País	Doenças Cerebrovasculares				Mortalidade proporcional	
	Homens		Mulheres		Homens	Mulheres
	Taxa	IC 95%	Taxa	IC 95%		
França ^{(a)(c)}	37	18,6-83,2	30	15,2-73,0	0,06	0,08
Estados Unidos ^{(b)(d)}	37	17,8-81,0	36	18,5-81,4	0,05	0,07
Austrália ^{(b)(d)}	39	21,1-82,0	39	22,1-82,1	0,07	0,10
Reino Unido ^{(b)(c)}	48	27,7-98,0	50	30,2-99,5	0,07	0,11
Suécia ^{(b)(d)}	49	28,7-99,0	44	25,4-90,5	0,08	0,11
Dinamarca ^{(a)(d)}	50	28,4-99,2	44	24,8-91,0	0,07	0,09
Nova Zelândia ^{(b)(c)}	50	28,7-97,1	49	28,9-96,9	0,08	0,11
Espanha ^{(a)(c)}	51	28,9-99,0	44	26,1-90,2	0,08	0,12
Noruega ^{(b)(d)}	53	31,2-102,5	40	24,1-84,2	0,08	0,09
Alemanha ^{(b)(d)}	55	31,9-103,7	46	27,5-92,5	0,08	0,10
Itália ^{(b)(c)}	57	33,7-105,9	79	55,9-130,1	0,09	0,21
Finlândia ^{(b)(d)}	59	33,3-110,1	47	27,1-94,7	0,08	0,10
Japão ^{(b)(d)}	67	40,4-120,9	45	25,6-92,2	0,12	0,15
Grécia ^{(b)(c)}	83	54,8-138,6	86	59,3-140,3	0,13	0,16
Polónia ^{(b)(d)}	91	85,9-189,1	69	42,1-121,3	0,09	0,12
República Checa ^{(b)(d)}	106	73,8-167,5	92	64,0-147,6	0,12	0,17
Portugal ^{(b)(c)}	129	91,4-193,8	107	76,2-165,3	0,15	0,21
Hungria ^{(b)(d)}	137	93,4-205,3	97	64,5-156,6	0,11	0,14
Bulgária ^{(b)(c)}	164	117,1-239,4	133	92,5-198,4	0,16	0,20
Rússia ^{(b)(d)}	294	225,2-386,0	200	150,8-274,6	0,18	0,24

Padronização por idade pelo método directo usando a população padrão mundial da Organização Mundial da Saúde,³⁹

Mortalidade proporcional – mortes por doença cerebrovascular/total de mortes; (a) ano de 1998; (b) ano de 1999; (c) ICD 9, Doenças Cerebrovasculares, códigos 160 a 169; (d) ICD 10, código 29.

O padrão da distribuição por grupos etários da taxa de mortalidade por doença cerebrovascular não é o mesmo em todos os países; os países do leste Europeu e Portugal apresentam taxas de mortalidade relativamente mais elevadas nos grupos etários mais novos (Figura 1.1).



Grupo I – França, Estados Unidos, Austrália, Inglaterra, Suécia, Dinamarca, Nova Zelândia, Espanha, Noruega; Grupo II - Alemanha, Itália, Finlândia, Japão; Grupo III – Grécia, Polónia; Grupo IV – República Checa; Grupo V – Portugal, Hungria, Bulgária, Rússia.

Figura 1.1 – Média das taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares por 100000 habitantes por idade em homens (A) e mulheres (B) no ano de 1999

Em Portugal continental as taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares em 1999 não foram uniformes; para homens variaram entre 133,8/100000 em Évora e 223,9/100000 em Beja e para mulheres entre 115,6/100000 em Coimbra e 179,9/100000 em Viana do Castelo (Tabela 1.4).

A taxa de mortalidade por doenças cerebrovasculares aumenta com a idade em ambos os sexos (Tabela 1.5). Note-se no entanto que o último grupo etário considerado engloba aqueles com 75 anos ou mais, pelo que não conhecemos o comportamento das taxas nos grupos etários mais avançados, como por exemplo com 85 anos ou mais.

Por definição o acidente isquémico transitório e os sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT não são causa de morte.

Tabela 1.4 – Taxas de mortalidade padronizadas por doenças cerebrovasculares (CID-9:29) por 100000 habitantes nos distritos de Portugal continental segundo o sexo, no ano de 1999

Distrito	Taxa de mortalidade por doença cerebrovascular			Mortalidade proporcional		
	H	M	HM	H	M	HM
Aveiro	175,5	143,6	158,3	0,18	0,22	0,20
Beja	223,9	167,7	193,5	0,18	0,24	0,20
Braga	191,5	159,1	173,0	0,19	0,25	0,22
Bragança	171,5	137,4	153,4	0,17	0,21	0,19
Castelo Branco	182,2	154,2	167,1	0,18	0,25	0,21
Coimbra	155,7	137,3	145,7	0,16	0,21	0,18
Évora	133,8	115,6	123,8	0,14	0,20	0,16
Faro	167,7	130,7	147,6	0,15	0,21	0,17
Guarda	172,0	138,7	153,1	0,17	0,23	0,19
Leiria	175,3	149,5	160,9	0,17	0,22	0,20
Lisboa	151,5	126,4	137,6	0,14	0,20	0,17
Portalegre	139,6	128,6	133,6	0,14	0,19	0,16
Porto	167,7	148,5	157,0	0,16	0,23	0,19
Santarém	169,6	131,2	148,3	0,17	0,21	0,19
Setúbal	176,9	154,5	164,9	0,16	0,22	0,19
Viana do Castelo	183,0	179,9	181,4	0,18	0,28	0,23
Vila Real	207,6	136,8	166,6	0,19	0,22	0,20
Viseu	188,4	152,3	168,5	0,19	0,25	0,21
Continente	169,9	141,8	152,4	0,16	0,22	0,19

Mortalidade proporcional: mortes por doença cerebrovascular/total de mortes; H: Homens; M: Mulheres.

Padronização por idade pelo método directo usando a população padrão Europeia.⁴¹

Fonte: Risco de Morrer em Portugal.⁴⁰

Tabela 1.5 – Taxas de mortalidade por doenças cerebrovasculares (CID-9:29), segundo a idade e sexo, em Portugal continental por 100000 habitantes (< 1 ano/100000 nado-vivos), no ano de 1999

Idades (anos)	H	M	HM
< 1ano	0,0	1,9	0,9
01-04	0,0	0,0	0,0
05-14	0,6	0,2	0,4
15-24	1,3	0,9	1,1
25-34	3,5	1,5	2,5
35-44	11,9	8,4	10,1
45-54	46,6	21,5	33,6
55-64	121,6	69,6	93,8
65-74	541,4	325,5	419,5
≥ 75	2743,6	2669,6	2697,1
Total	195,2	242,1	219,6

H: Homens; M: Mulheres.

Fonte: Risco de Morrer em Portugal.⁴⁰

1.4 Incidência

No período em que se procedeu ao planeamento do projecto ACINrpc e até ao seu lançamento em Outubro de 1998, o conhecimento sobre a incidência de AVC estava descrito na revisão de Sudlow e Warlow,⁴² publicada em 1997. No ano de 2003, foi publicado por Feigin *et al*,⁴³ uma nova revisão de estudos de incidência de AVC. Nestas publicações foram seleccionados, com critérios bem definidos e explícitos, os estudos de incidência de AVC de base populacional; na primeira, estudos cujo ano médio da realização tivesse sido 1984 ou para além deste, e no segundo, estudos em que os dados tivessem sido recolhidos em 1990 ou depois, cobrindo assim os anos 80 e 90. Em ambas as revisões foram adoptados os critérios padrão de Malmgren *et al*,³³ revistos depois por Sudlow e Warlow³⁴ para estudos comparáveis de incidência de AVC; estes critérios foram também utilizados na selecção dos estudos publicados posteriormente.

O método de pesquisa utilizado para a identificação dos estudos em cada uma das revisões não foi o mesmo, e nenhuma delas pretendeu fazer uma revisão sistemática completa. Na revisão de Sudlow e Warlow⁴² a estratégia de pesquisa incluiu a procura de estudos não publicados, e excluiu os estudos do projecto MONICA da Organização Mundial de Saúde,⁴⁴ considerando estes como um grupo bem definido e a ser analisado separadamente. Na revisão de Feigin *et al*⁴³ apenas foram incluídos estudos publicados, e com a condição de o terem sido em língua inglesa.

Após a publicação da última revisão, em Janeiro de 2003, foi feita uma pesquisa sistemática relacionada com o tema. No ano de 2003 foi publicado um estudo de base populacional de incidência de AVC, realizado em 1996, em Vibo Valentia, sul de Itália.⁴⁵ No mesmo ano foram apresentados em reuniões científicas e publicados em forma de resumo estudos de incidência de AVC, nos Barbados, Índias Ocidentais,⁴⁶ na Rússia,⁴⁷ em Tartu, Estónia,⁴⁸ na Escócia,⁴⁹ o terceiro registo em Auckland, Nova Zelândia⁵⁰ e um outro estudo em Oxfordshire, Reino Unido (OXVASC).⁵¹ Os dados disponíveis não contemplam uma descrição detalhada da metodologia ou dos resultados pelo que não foram considerados; a excepção é feita para o estudo de Oxfordshire (OXVASC) sobre o qual foi publicado no ano de 2004 uma descrição detalhada da metodologia de detecção dos casos,³⁵ e comparados os valores de incidência com os determinados no primeiro estudo de Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁵² e para o estudo de Tartu, Estónia,⁵³ que também em 2004 foram publicados os resultados do terceiro registo de AVC; um outro estudo realizado na Geórgia⁵⁴ foi publicado nesse ano. No ano de 2005, foram publicados os resultados do terceiro registo de AVC de Auckland, Nova Zelândia⁵⁵ e um estudo de incidência de AVC em Iquique, Chile.⁵⁶ Também no ano de 2005 foi apresentado, numa reunião científica e publicado em forma de resumo,⁵⁷ um estudo de incidência de AVC em Espanha, Catalunha, no entanto este resumo apenas apresenta dados sobre AVC isquémico, e como para outros, a informação não contempla uma descrição detalhada do estudo.

A identificação dos estudos de incidência de AIT de base populacional publicados foi realizada da seguinte forma: (1) pesquisa na MEDLINE (software Silverplatter Winspirls) desde 1980 a

Dezembro de 2005 com as palavras chave “TRANSIENT”, “ISCHEMIC”, “ISCHAEMIC”, “ATTACK”, “TIA”, “COMMUNITY”, “COMMUNITY-BASED”, “POPULATION”, “POPULATION-BASED”, “INCIDENCE”, (2) por indicação nos artigos de incidência de AVC de base populacional que decorreu em simultâneo um estudo de incidência de AIT e procura das respectivas publicações, (3) referências do capítulo 5 do livro de Hankey e Warlow “Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye”,⁷ (4) consulta das referências dos artigos encontrados.

Após o lançamento do projecto ACINrpc, apenas foi publicado um estudo de incidência de AIT de base populacional, realizado em Oxfordshire (OXVASC), Reino Unido.⁵² Para a identificação de estudos de incidência de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT publicados a pesquisa foi semelhante à anterior. Foram revistos os artigos e avaliou-se se os casos incluídos correspondiam à definição adoptada de sinais e sintomas neurológicos focais transitórios, não se tendo encontrado artigos publicados de estudos de incidência de base populacional.

1.4.1 Acidente vascular cerebral

Para a incidência anual do primeiro AVC ao longo da vida por 1000 habitantes nos estudos publicados (Tabela 1.6) encontraram-se os valores mais baixos de 1,27 em Warsaw, Polónia,⁵⁸ 1,33 em South London, Reino Unido,^{59,60} 1,34 em Dijon, França,⁴² e os mais elevados de 3,44 em Arcádia, Grécia,⁶¹ 3,62 em Söderhamn, Suécia,⁶² e 4,10 em Oyabe, Japão.⁶³ A comparação dos valores da incidência de AVC nos diferentes estudos publicados é possível porque na maioria deles é feita a padronização de taxas usando a população padrão Europeia,⁴¹ sendo a mais baixa de 1,11 em Warsaw, Polónia,⁵⁸ e a mais alta de 2,54 em Örebro, Suécia.⁶⁴ Informações relativas à metodologia dos estudos e às características da assistência médica aos doentes, como por exemplo a proporção de admissões hospitalares e a proporção de doentes investigados com TAC/RM cerebral ou a proporção de autópsias, são importantes para a análise e comparação entre eles (Tabela 1.6). Os AVCs constituem um grupo heterogéneo que se podem definir em quatro tipos: enfarte cerebral (EC), hemorragia intracerebral primária (HICP), hemorragia subaracnoideia (HSA) e AVC de tipo indeterminado (indet.). A proporção relativa dos tipos de AVC é variável entre os diferentes estudos de incidência de base populacional, e assim também, a correspondente incidência (Tabela 1.6). A incidência do AVC de tipo indeterminado depende, em grande parte, da proporção de doentes que foram investigados com TAC cerebral. Em alguns estudos de incidência de AVC, os enfartes cerebrais foram agrupados em subtipos clínicos seguindo a classificação proposta no estudo de incidência em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁶⁵ sendo determinada a sua proporção relativa, como nos estudos de Umbria, Itália,⁶⁶ South London, Reino Unido,⁶⁰ Örebro, Suécia,⁶⁴ Vibo Valentia, Itália,⁴⁵ Melbourne, Austrália,⁶⁷ e Martinique, Índias Francesas Ocidentais.⁶⁸ Em outros também foi determinada a proporção relativa segundo o presumível mecanismo, classificação TOAST,⁶⁹ como em Oxfordshire, Reino Unido,⁷⁰ Erlagen, Alemanha,⁷¹ e Rochester, Estados Unidos.⁷² Nos estudos de incidência de AVC deve determinar-se sempre que possível a incidência específica por tipos e subtipos, porque estes têm diferente prognóstico.^{65,71,73}

Tabela 1.6 – Estudos de incidência de acidentes vasculares cerebrais de base populacional

Estudo, País, Ano	Anos	Local	População	AVC's	Incidência /1000 (IC 95%)		% Admissão		Tempo sintomas (TAC)	Incidência /1000					
					Total	PPE	Hospitalar	Autópsia		AIT	EC	HICP	HSA	Indet	
OCSP, GB, 1984 ^{73,74}	4	Misto	105476	675	1,60	1,48–1,72	...	54	88,3	...	Sim	1,30	0,20	0,10	0,10
Dijon, FR, 1987 ⁴²	5	Urbano	135711	909	1,34	1,25–1,43	...	90	89,0	...	Sim
Umbria, IT, 1988 ^{66,75}	4	Misto	49218	379	2,54	2,29–2,81	1,55	85	68,3	<31 dias (100%)	Sim
Rochester, US, 1989 ⁷⁶	5	Misto ^(b)	65933	496	1,45	1,37–1,64	...	85	Sim	1,20	0,16	0,08	...
Valle d'Aosta, IT, 1989 ⁷⁷	1	Misto	114325	254	2,23	1,96–2,50	...	82	82,2	58 horas (média)	Não	1,49	0,29	0,05	0,39
Oyabe, JP, 1989 ⁶³	4	Rural	170312 ^(a)	701	4,10	3,80–4,40	...	41	Não
Söderhamn, SE, 1989 ⁶²	4	Misto ^(b)	29686	430	3,62	3,28–4,00	2,60	90-95	61,0	...	Sim	2,50	0,38	0,11	0,86
Espoo, FI, 1990 ⁷⁸	2	Rural	134804 ^(c)	594	2,20	2,00–2,40	...	86	62,0	...	Não	1,51	0,23	0,14	0,04
Warsaw, PL, 1991 ⁵⁸	2	Urbano	183199	462	1,27	1,11–1,45	1,11	87	72,0	...	Não
Belluno, IT, 1992 ⁷⁹	1	Misto	211389	474	2,24	2,04–2,45	1,70	92	90,0	<31 dias (100%)	Sim	1,50	0,43	0,05	0,23
Novosibirsk, RU, 1992 ⁸⁰	1	Urbano	158233	366	2,31	2,10–2,50	...	60	46,0	28 dias (média)	Sim	2,03
Arcádia, GR, 1994 ⁶¹	2	Misto	80774	555	3,44	3,15–3,72	3,19	90	82,0	7 dias (média)	Não	2,77	0,47	0,08	...
Innherred, NO, 1995 ⁸¹	2	Rural	69295	432	3,12	2,84–3,42	...	88	87,5	2,4 dias (média)	Não	2,32	0,32	0,19	0,38
Erlagen, DE, 1996 ⁸²	2	Urbano	101450	354	1,74	1,60–1,90	1,34	95	96,0	<31 dias (95,5%)	Não	1,37	0,24	0,06	0,08
Melbourn, AU, 1996 ^{83,84}	1	Urbano	133816	276	2,06	1,82–2,31	3,26	86	90,6	...	Não	1,49	0,30	0,09	0,18
L'Aquila, IT, 1996 ⁸⁵	1	Misto	297838	819	2,75	2,57–2,94	2,28	92	89,0	7 dias (média)	Não	2,21	0,41	0,08	0,05
Víbo, Valentia, IT, 1996 ⁴⁵	1	Misto	179186	321	1,79	1,60–1,99	1,36	97,8	95,9	<31 dias (100%)	Não	1,31	0,35	0,06	0,07
South London, GB, 1997 ^{59,60}	4	Urbano	234533	1254	1,33	1,26–1,41	1,28	84	88,3	<31 dias (100%)	Não	0,84	0,16	0,08	0,14
Martinique, MQ, 1998 ⁶⁸	1	Misto	381364	580	1,60	1,50–1,80	1,51	94	93,0	<31 dias (100%)	Não
Örebro, SE, 1999 ⁶⁴	1	Misto	123503	388	3,14	2,83–3,48	2,54	92	64,0	...	Não	2,22	0,35	0,09	0,48
Uzhgorod, West UA, 1999 ^{43,86}	1	Urbano	125482	352	2,80	2,50–3,10	...	66,6	41,0	...	Não
Iquique, CL, 2001 ⁵⁶	2	Urbano	396712	292	0,74	0,69–0,78	1,40	71	91,0	2,2 dias (média)	Sim
Tartu, EE, 2002 ⁵³	1	Urbano	101122	234	2,30	2,00–2,60	1,95	91	92,0	...	Não
Tbilisi, GE, 2002 ⁵⁴	3	Urbano	51246	233	1,65	1,45–1,88	1,50	66,1	66,7	...	Não	0,89	0,44	0,16	0,16
OXVASC, GB, 2003 ⁵²	2	Misto	90524	262	1,45	1,28–1,63	...	56	98,0	...	Sim	1,42	0,10	0,09	...
Auckland, NZ, 2003 ⁵⁵	1	Urbano	897882 ^(c)	1423	1,58	1,50–1,67	1,39*	91,1	88,8	...	Não

PPE: População Padrão Europeia; *População Padrão Mundial Sêgi; AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; Indet: Indeterminado; TAC: Tomografia Axial Computorizada; RM: Ressonância Magnética; AIT: Acidente Isquêmico Transitório; (a) População com idades ≥25 anos; (b) informação do investigador; (c) População com idades ≥15 anos

O conhecimento sobre a incidência de AVC em Portugal é escasso; após o lançamento do estudo ACINrpc foi realizado um estudo de base populacional no concelho de Torres Vedras, distrito de Lisboa, no ano de 2000, publicado em forma de resumo.^{87,88} Outro estudo decorreu no “Bairro da Musgueira”,^{89,90} na cidade de Lisboa, e um outro realizado pelo grupo “Médicos-Sentinela”,⁹¹ envolvendo o território continental. Por ordem cronológica discute-se, para cada um deles, a metodologia utilizada e os resultados encontrados.

Estudo do Bairro da Musgueira

Duas publicações do estudo do “Bairro da Musgueira” referem-se ao AVC.^{89,90} A população foi constituída pelos residentes de uma área bem delimitada, com aproximadamente 8500 indivíduos, correspondente a esta zona da cidade de Lisboa. Esta população estava inserida num programa de controlo da hipertensão arterial e de outras doenças cardiovasculares. Foram registados os casos de AVC ocorridos na população de Janeiro de 1976 a Março de 1983. Após o AVC os doentes foram observados às três semanas, aos três meses e anualmente até 1992. Os casos podiam ser notificados por qualquer profissional de saúde prestador de cuidados no Bairro da Musgueira, para o que era preenchida uma folha-modelo com a informação obtida, e esta entregue no “Posto de Saúde”. Foram registados 118 casos de AVC, sendo em 81 destes o primeiro AVC.

A informação obtida e publicada^{89,90} sugere os seguintes comentários:

- 1) Denominador mal definido: população muito pequena, número impreciso, período de notificação longo (7 anos). Poderão ter existido alterações na estrutura da população e na prevalência dos factores de risco vascular ao longo dos anos. Não nos é dado a conhecer a distribuição etária da população, não sendo assim possível interpretar com clareza o que significa o número de casos de AVC ocorridos;
- 2) Provavelmente a população tem características sócio-económicas particulares, não sendo assim a informação obtida generalizável para a cidade, região ou país;
- 3) Não são descritas em pormenor as fontes de informação para notificação dos casos;
- 4) Não é expresso o valor de incidência de AVC, podendo admitir-se uma taxa bruta anual aproximada de 1,36/1000 (IC 95%, 1,08 a 1,70).

Este estudo não obedece aos critérios padrão de um estudo de incidência de AVC³⁴ e assim não é possível compará-lo com outros.

Estudo da rede “Médicos-Sentinela”

O projecto “Médicos-Sentinela”⁹² é um programa de vigilância epidemiológica, e baseia-se num sistema de notificação contínua de casos de um determinado número de doenças e situações que ocorrem nos utentes das listas dos médicos clínicos gerais/médicos de família participantes.

Os dados obtidos pelos “Médicos-Sentinela”, tal como os autores descrevem,⁹¹ têm várias limitações. A primeira refere-se à representatividade da população, pois que a população sob observação, assim como a amostra de médicos que a gerou, não foi seleccionada como amostra aleatória da população portuguesa do continente. Por outro lado as listas dos “Médicos-Sentinela” não representam a população do centro de saúde a que pertencem.

Existem também limitações relativas ao numerador, no que se refere à subnotificação ou sobrenotificação de casos, e a deficiências no diagnóstico. As limitações relativas ao numerador dependem também do tipo de doença. Um exemplo é a dificuldade de diagnóstico de AIT/AVC demonstrada nesta rede de médicos,⁹³ que em apenas 19% dos doentes notificados como AIT se confirmou o diagnóstico; nos doentes com diagnóstico incorrecto (81%), em 50% deles os sintomas persistiram por mais de 24 horas, pelo que o diagnóstico nestes casos seria de AVC.

Os dados relativos à estimativa da incidência de AVC em 1996 na rede “Médicos-Sentinela” (população máxima sob observação 315515 e população sob observação efectiva 156839, sendo esta a considerada o denominador para o cálculo das estimativas)⁹¹ foi de 194,2/100000 para homens, 170,4/100000 para mulheres e de 181,7/100000 no conjunto de ambos os sexos (Tabela 1.7).

Tabela 1.7 – Estimativa das taxas de incidência de acidente vascular cerebral por 100000 habitantes por sexo e grupo etário em 1996 no estudo da rede “Médicos-Sentinela”

Grupos etários	Homens		Mulheres		Ambos	
	n	Taxa	n	Taxa	n	Taxa
00-24	0	...	0	...	0	...
25-34	0	...	1	...	1	...
35-44	0	...	1	...	1	...
45-54	7	90,2	4	...	11	67,1
55-64	31	404,1	12	131,1	43	255,6
65-74	49	718,6	49	576,3	98	639,6
>= 75	58	1247,0	73	992,0	131	1090,8
Total	145	194,2	140	170,4	285	181,7

Fonte: “Médicos-Sentinela”.⁹⁴

De notar que estes valores se referem aos AVCs incidentes no período, e não apenas ao primeiro AVC ao longo da vida.

As estimativas das taxas de incidência do primeiro AVC nos anos de 1990 a 1997 (dados não publicados, informação de Falcão IM) mantiveram-se relativamente constantes, à excepção dos dois primeiros anos nos quais as taxas são claramente inferiores, provavelmente devido à subnotificação de casos no início do estudo (Tabela 1.8).

As estimativas das taxas de incidência do primeiro AVC aumentam com a idade; de notar que o último grupo etário, dos 75 anos ou mais, engloba aqueles com idade de 85 anos ou superior, não se conhecendo assim o comportamento da incidência nestes últimos (Tabela 1.9).

Tabela 1.8 – Estimativas das taxas de incidência por 100000 do primeiro acidente vascular cerebral, por sexo e grupo etário, nos anos de 1990 a 1997, na rede “Médicos-Sentinela”

	Homens			Mulheres			Ambos		
	Casos	População*	Taxa	Casos	População*	Taxa	Casos	População*	Taxa
1990	35	60531	57,8	26	66144	39,3	81	126675	48,2
1991	118	109910	107,4	128	121382	105,5	246	231292	106,4
1992	156	102782	151,8	132	112946	116,9	288	215728	133,5
1993	145	86253	168,1	135	95759	141,0	280	182012	153,8
1994	111	73615	150,8	129	81886	157,5	240	155501	154,3
1995	87	78107	111,4	106	86569	122,4	193	164678	117,2
1996	111	74672	148,7	110	82167	133,9	221	156839	140,9
1997	114	71371	159,7	94	78450	119,8	208	149821	138,8
Total	877	657421	133,4	860	725303	118,6	1737	1382544	125,6

*População sob observação.

Fonte: Dados não publicados, informação de Falcão IM.

Tabela 1.9 – Estimativa das taxas de incidência do primeiro acidente vascular cerebral por 100000 habitantes, por sexo e grupo etário, no conjunto dos anos de 1990 a 1997, na rede “Médicos-Sentinela”

Grupo etário	Homens			Mulheres			Ambos		
	Casos	População*	Taxa	Casos	População*	Taxa	Casos	População*	Taxa
00-04	...	32041	0,0	1	31014	3,2	1	63055	1,6
05-09	1	43594	2,3	...	43594	0,0	1	89410	1,1
10-14	...	49216	0,0	...	47476	0,0	...	96892	0,0
15-24	...	110715	0,0	...	114097	0,0	...	224812	0,0
25-34	2	107007	1,9	1	115199	0,9	3	222206	1,4
35-44	7	84771	8,3	8	88533	9,0	15	173304	8,7
45-54	54	67343	80,2	42	75341	55,7	96	142684	67,3
55-64	204	67566	301,9	96	80261	119,6	300	147827	202,9
65-74	287	55606	516,1	249	70113	355,1	536	125719	462,3
≥ 75	322	37160	866,5	463	59675	775,9	785	96835	810,7
Total	877	657241	133,4	860	725303	118,6	1737	1382544	125,6

*População sob observação.

Fonte: Dados não publicados, informação de Falcão IM.

Estudo POP-BASIS 2000

O estudo POP-BASIS 2000^{87,88} é um estudo de base populacional realizado no período de 1 de Janeiro a 31 de Dezembro de 2000, no concelho de Torres Vedras, distrito de Lisboa, com uma população de 67185 habitantes. O objectivo era o registo de todos os episódios de AVC ocorridos nos indivíduos com mais de 15 anos, identificando-se aqueles que correspondiam ao primeiro AVC ao longo da vida. As fontes de informação e notificação usadas foram os médicos de família, os médicos hospitalares e os registos hospitalares.

Registaram-se 131 casos de primeiro AVC ao longo da vida. A incidência anual bruta por 100000 habitantes foi de 240,2. Do conjunto de todos os AVCs, 83,2% foram classificados como enfarte cerebral e 13,0% como hemorragia intracerebral primária. A letalidade aos 28 dias foi de 27,5% (Tabela 1.10).

Tabela 1.10 –Resumo dos resultados obtidos no estudo POP-BASIS, Torres Vedras, no ano de 2000

Total de AVC	190
Primeiro AVC ao longo da vida	131
Sexo – Mulheres	46%
Incidência do primeiro AVC ao longo da vida	
Incidência anual bruta por 100000	240,2 (IC a 95% 199,1 a 281,2)
Incidência ajustada para o sexo e idade para a PPE > 15 anos	217,4 (IC a 95% 178,2 a 256,6)
Incidência para o grupo etário 45 a 84 anos padronizada para a PPE	371,2 (IC a 95% 300,6 – 441,9)
Tipos do primeiro AVC ao longo da vida:	
Enfartes cerebrais	83,2%
Hemorragias intracerebrais primárias	13,0%
Hemorragias subaracnoideias	0,8%
AVC de tipo desconhecido	3,1%
Letalidade aos 28 dias	27,5% (IC a 95% 19,1 a 35,9)

PPE: População Padrão Europeia; AVC: Acidente Vascular Cerebral.

Fonte: Estudo POP-BASIS 2000.^{87,88}

A incidência de AVC foi crescente com a idade; assim a incidência por 100000 habitantes no grupo etário dos 15 aos 44 anos foi de 14,1, dos 45 aos 54 anos de 72,6, dos 55 aos 64 anos de 290,2, dos 65 aos 74 anos de 638,8, dos 75 aos 84 anos de 1330,2 e naqueles com 85 anos ou mais de 3208,6.

A informação relativa ao estudo POP-BASIS 2000 obtida pelos resumos publicados^{87,88} e por apresentações em reuniões científicas sugere os seguintes comentários:

- 1) O denominador é relativamente pequeno (67185 indivíduos) e a notificação de doentes decorreu apenas no período de um ano, correspondendo a 67185 pessoas-ano;
- 2) As fontes de informação para a notificação dos casos foram os médicos de família, os médicos hospitalares e foram também utilizados os registos hospitalares. Embora sejam as fontes de informação mais importantes, os doentes que não tenham recorrido ao hospital ou ao centro de saúde poderão não ter sido registados. Não é claro se os registos clínicos hospitalares englobam todos os doentes que recorreram ao hospital, admitidos (ou não) no internamento, ou apenas os doentes internados, sabendo que uma percentagem importante do conjunto de todos o não são. Os certificados de óbito foram consultados mas não se sabe como foram validadas as causas de morte. Não há informação sobre outras fontes de informação indirectas, caso tenham sido utilizadas, assim como não se sabe a proporção de doentes que realizaram TAC/RM cerebral, ou no caso de falecimento, quantos foram submetidos a exame necrópsico;
- 3) O diagnóstico de enfarte cerebral realizado pelos médicos de clinica geral/médicos de família cujos sintomas/sinais sejam “menor” está sujeito a erros.^{93,95} Esta dificuldade ainda é maior quando se trata de doentes idosos com doenças associadas, como por exemplo, doença osteo-articular degenerativa, que se podem confundir com défices neurológicos; não é claro por quem os doentes foram observados, todos ou em parte, e no caso de não terem sido neurologistas ou médicos com treino na observação de doentes com lesões neurológicas agudas, se foi realizado algum estudo de validação do diagnóstico;

4) Não foram registados os doentes com AIT. O método padrão de um estudo de incidência de AVC implica o registo sistemático dos doentes com um conjunto diverso de sintomas neurológicos agudos.³⁴ Muitos dos doentes com o diagnóstico de AIT realizado por não neurologistas são de facto AVCs.^{93,95}

5) A letalidade de 27,5% aos 28 dias após o AVC é elevada, podendo representar apenas um elevado número de doentes idosos, grupo em que o risco de morte é superior, ou significar o não registo de doentes com défices neurológicos leves a moderados, nos quais o risco de morte é menor.

1.4.2 Acidente isquémico transitório

É difícil medir a incidência de AIT, pela transitoriedade dos fenómenos, e também pela valorização que o doente (e o médico) faz dos sintomas ocorridos; assim, a frequência com que o doente recorre ao médico (e a frequência com que o médico coloca o diagnóstico).

A incidência anual bruta de AITs por 1000 habitantes nos estudos de base populacional identificados encontra-se entre 0,16 em Novosibirsk, Rússia,⁹⁶ e 0,64 em Umbria, Itália⁹⁷ (Tabela 1.11).

O estudo de Jutland, Dinamarca,⁹⁸ registou apenas os casos de amaurose fugax e portanto não é comparável com os outros, e o estudo de Dijon, França,⁹⁹ registou apenas os doentes com AITs observados por médico nos primeiros sete dias após os sintomas. Nos estudos em que foi publicada (ou com informação suficiente para calcular) a incidência padronizada para a população padrão Europeia⁴¹ a incidência de AIT por 1000 habitantes variou entre 0,17 em Novosibirsk, Rússia,⁹⁶ e 0,58 em Belluno, Itália.¹⁰⁰

As regiões geográficas e populações envolvidas foram mistas, urbanas/rurais, com a excepção do estudo de Dijon, França,⁹⁹ e Perth, Austrália,¹⁰¹ realizados apenas em cidades. Nenhum estudo determinou a incidência de AIT numa área geográfica e população rural isolada.

Os AITs podem ser classificados, considerando o tipo de sintomas ocorridos, segundo a distribuição por território vascular: carotídeo, vertebro-basilar e indeterminado. A proporção de AITs na distribuição do território carotídeo foi de 72% em Belluno, Itália,¹⁰⁰ 77,7% em Rochester, Estados Unidos,¹⁰² 80% em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹⁰³ e 86,2% em Umbria, Itália;⁹⁷ para os restantes estudos não foi publicada informação relativa à proporção dos AITs nos diferentes territórios vasculares.

Em Portugal, a única informação sobre a incidência de AIT é referida no estudo da rede de “Médicos-Sentinela”.⁹² Os dados relativos à estimativa da incidência de AIT em 1996 na rede de “Médicos-Sentinela” reportam-se a uma população máxima sob observação de 315515 indivíduos e a uma população sob observação efectiva de 156839, sendo esta última considerada o denominador para o cálculo das estimativas.⁹¹

Tabela 1.11 – Estudos de incidência de acidentes isquêmicos transitórios de base populacional

Estudo, País	Anos	Local	População	Casos	Incidência /1000 (IC 95%)			TAC/RM	Tempo entre sintomas e observação	Estudo AVC
					Total	PPE	PPMS			
Rochester, US ¹⁰⁴	1955-59	Misto	35806 ^(a)	48	0,26	Sim
Rochester, US ¹⁰⁴	1960-64	Misto	42855 ^(a)	73	0,34	Sim
Rochester, US ¹⁰⁴	1965-69	Misto	48983 ^(a)	77	0,32	Sim
Oxfordshire (OCSP), GB ¹⁰³	1981-86	Misto	105476	184	0,35	0,54	5 dias	Sim
				0,30-0,40	0,48-0,61
Rochester, US ¹⁰²	1985-89	Misto	65933 ^(b)	202	0,61	Sim
Perth, AU ¹⁰¹	1989-90	Urbano	138708	65	0,31	...	0,21	Sim
				0,22-0,41	0,12-0,30
Umbria, IT ⁵⁷	1986-89	Misto	49218	94	0,64	0,42	...	61,7	5 dias	Sim
				0,52-0,78	0,33-0,54
Novosibirsk, RU ⁸⁶	1987-88	Misto	756414 ^(c)	122	0,16	0,17
				0,08-0,33	0,08-0,34
Novosibirsk, RU ⁸⁶	1996-97	Misto	310132	89	0,29	0,27	Sim
				0,09-0,87	0,09-0,79
Dijon, ^(f) FR ⁸⁹	1990-94	Urbano	135712	258	0,36	97,0	...	Sim
				0,32-0,39
Belluno, IT ¹⁰⁰	1992-93	Misto	211389	171	0,8	0,58	...	56,0	...	Sim
Segovia, ES ¹⁰⁵	1992-94	Misto	146716	103	0,35	0,21	...	100,0	1 dia	Sim ^(e)
				0,28-0,42	0,12-0,30
Oxfordshire (OXVASC), GB ⁵²	2002-04	Misto	90542	...	0,51	Sim
Jutland, ^(g) DK ⁸⁸	1982-84	Misto	481863	107	0,02

PPE: População Padrão Europeia; PPMS: População Padrão Mundial S&gi; TAC: Tomografia Axial Computorizada; RM: Ressonância Magnética; AVC: Acidente Vascular Cerebral; (a) média da população no período; (b) média da população nos 5 anos; (c) distrito de Oktyabrsky e Leninsky; (d) distrito de Oktyabrsky; (e) incluídos apenas enfartes minor; (f) Apenas registrados os doentes observados nos primeiros sete dias após os sintomas; (g) só amaurose fugax.

As estimativas da incidência anual específica por sexo de AITs, no ano de 1996, foram de 95,1/100000 para homens, 81,5/100000 para mulheres, e 88,0/100000 para ambos os sexos; estas estimativas da incidência são elevadas relativamente à incidência de AIT publicados em estudos de outros países (Tabela 1.12).

Tabela 1.12 – Estimativas das taxas de incidência de acidentes isquémicos transitórios por 100000, em 1996, por sexo e grupo etário, na rede de “Médicos-Sentinela”

Grupos etários	Homens		Mulheres		Ambos	
	n	Taxa	n	Taxa	n	Taxa
00-34	0	-	0	...	0	...
35-44	0	...	2	...	2	...
45-54	3	...	2	...	5	30,5
55-64	12	156,4	12	131,1	24	142,6
65-74	21	308,8	18	211,7	39	254,6
>= 75	35	752,5	33	448,4	68	566,2
Total	71	95,1	67	81,5	136	88,0

Fonte: “Médicos-Sentinela”.⁹⁴

Como já discutido para as estimativas da incidência de AVCs obtidas pelo mesmo estudo, aplicam-se aqui as mesmas limitações,⁹¹ sublinhando-se ainda a maior dificuldade de diagnóstico.^{93,95}

1.5 Prevalência

A prevalência de uma doença depende da incidência e da letalidade. Variações na prevalência podem ser explicadas por diferenças na incidência, diferenças na letalidade ou diferenças em ambas. O conhecimento do valor da prevalência de uma doença tem importância para planear serviços de saúde e medir encargos sociais, embora quando se trata de doentes idosos em que a comorbilidade é um factor importante, seja mais útil avaliar o encargo social do indivíduo como um todo. No caso de doenças de instalação aguda pode determinar-se a prevalência periódica, fixando um período de tempo, método seguido na maior parte dos estudos encontrados. No entanto estes estudos de prevalência quando a patologia não é muito frequente, como no caso do acidente isquémico transitório, acarretam um enorme trabalho, implicando o rastreio de milhares de pessoas, para que se conclua que muitas não sofreram um acidente definitivo.^{106,107} Numa situação em que os doentes ficam assintomáticos é difícil e irrelevante calcular a prevalência da doença.

É difícil comparar estudos de prevalência por múltiplas razões, que vão desde as características da região ou local onde foram realizados, a faixa etária englobada no estudo, a população (toda a população ou uma amostra da população) e principalmente pelo método adoptado (inquérito porta-a-porta, questionário postal, etc). No entanto referem-se aqui alguns resultados obtidos na pesquisa de artigos sobre a prevalência de acidentes neurológicos na comunidade.

A revisão de Feigin *et al*³ foi a base para a identificação de estudos de prevalência de AVC. Para abranger a globalidade dos acidentes neurológicos, procedeu-se também a uma pesquisa na MEDLINE (software Silverplatter Winspurs) de 1968 a Dezembro 2005, com as palavras chave “STROKE”, “TRANSIENT”, “ISCHEMIC”, “ISCHAEMIC”, “NEUROLOGICAL ATTACK”, “TIA”, “COMMUNITY”, “COMMUNITY-BASED”, “POPULATION”, “POPULATION-BASED”, “PREVALENCE”, e consultaram-se as referências dos artigos encontrados. No caso do AIT consultaram-se as referências do capítulo 5 do livro “Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye” de Hankey e Warlow.¹⁰¹

1.5.1 Acidente vascular cerebral

Nos estudos sem limite etário, a prevalência do AVC variou entre 0,9% em London, Reino Unido,³⁸ e 8,4% em Bombay, Índia;¹⁰⁸ naqueles em que foi considerada a população com idade igual ou superior a 65 anos a prevalência variou entre 4,0% em Girona, Espanha,¹⁰⁹ e 7,3% em L’Aquila, Itália,¹¹⁰ ambas populações rurais.

Com a excepção do estudo de Girona, Espanha,¹⁰⁹ e da África do Sul,¹¹¹ a prevalência de AVC foi mais elevada nas mulheres.

Foram realizados estudos de prevalência de AVC em regiões com características particulares, como em Kitava, Nova Guiné,¹¹² onde não se verificou a presença de doentes com AVC, numa região particular de Bombay, Índia,¹⁰⁸ com uma prevalência elevada de 8,4%, e nas Montanhas da Bolívia¹¹³ onde a prevalência encontrada foi de 1,7%. O estudo da África do Sul¹¹¹ é importante, até pela escassez de informação sobre a epidemiologia do AVC na África subsaareana.

A determinação da prevalência é importante, como foi referido, para avaliar o “custo social” da doença, sendo relevante para este a proporção de doentes que se encontram dependentes. A proporção de doentes com recuperação considerada completa (e a proporção de doentes dependentes) foi inferida pela informação contida nos artigos publicados (quando essa informação existia). O método de avaliação da incapacidade, ou dependência, não foi o mesmo em todos, e por isso não é possível a sua comparação imediata e directa. A proporção de doentes com incapacidade variou entre 55% em Yorkshire¹¹⁴ e 70% em Newcastle,¹¹⁵ ambos no Reino Unido (Tabela 1.13).

Em Portugal existe apenas um estudo de prevalência de AVC no concelho de Coimbra, com uma população de 139000 habitantes, que foi realizado em 1992 numa amostra aleatória da população com idade igual ou superior a 50 anos (26,5% do total da população do concelho), constituída por 950 indivíduos.¹¹⁶ O estudo baseou-se nos utentes dos médicos de família; estes últimos verificaram pelos registos clínicos aqueles com AVC. Foram seleccionados 88 doentes e confirmada em 72, pela observação de neurologista, a existência de AVC. Na população estudada 8% (10,2% de homens e 6,6% de mulheres), tinham sofrido pelo menos um AVC (Tabela 1.13). A prevalência encontrada na população com idade igual ou superior a 50 anos, 8%, é muito elevada em relação ao valor referido em outros países.

Tabela 1.13 – Estudos de prevalência de acidente vascular cerebral de base populacional

Estado, País	Ano	Local	Idade (anos)	Denominador	Inq/Obs	Casos AVC	Prevalência/1000 (IC 95%)			Incapacidade (%)			Método do estudo
							H	M	HM	Sem	Com	Mod/Grav	
Quatro Regiões, FI ¹¹⁷	1973-1976	Misto	≥ 20	Coorte populacional	22199	177	1,03	0,58	0,82	65 ^(b)	35 ^(a)	33 ^(c)	Questionário postal; revisão dos processos clínicos dos positivos
Bombay, IN ¹⁰⁸	1985	Religião Zoroastrian	Todos	"Colonies" em Bombay	14010	168	8,42	18 ^(d)	Questionário porta-a-porta; observação por neurologista dos positivos
Rochester, US ¹¹⁸	1986	Urbano	≥ 35	Amostra de 24743	2122	87	4,1	Revisão dos processos clínicos
Taiwan, CN ¹¹⁹	1986	Rural	≥ 36	Amostra populacional	13930	143	2,06	1,19	1,64	...	69,2	30,8	Entrevista porta-a-porta e exame físico; observação por neurologista dos positivos
Limousine, FR ¹²⁰	1986-87	Misto	Todos	Amostra populacional	1526	22	1,4 0,9-2,2	Entrevista face-a-face; observação por neurologista dos positivos
Cuzco, PE ¹²¹	1988	Urbano	≥ 15	Amostra populacional (20%)	3246	21	0,65 0,37-0,89	Entrevista face-a-face; observação por neurologista dos positivos
Quatro regiões, US ¹²²	1989-1990	Misto	≥ 65	Amostra Listas Medicare	5201	246	6,3	3,2	4,7	Inquérito face-a-face; observação; consulta de registros
Kitava, GN ¹¹²	1990	Rural	20-96	Amostra de 2250	213	0	0	0	0	Observação
Auckland, NZ ¹²³	1981-91	Urbano	≥ 15	População: 854000	AVC incidente	7491	1,07	0,97	1,02	58,7	41,3	21,6	Observação e seguimento dos doentes; Estudo de incidência
Rotterdam, NL ¹²⁴	1990-1993	Urbano	≥ 55	Coorte populacional	7983	352	5	4,3	Inquérito face-a-face; Revisão dos processos; informação dos MF
Coimbra, PT ¹¹⁶	1992	Misto	≥ 50	Amostra populacional*	950	78	10,2	6,6	8	28,1	71,9	50,6 ^(c)	Identificação dos positivos e posterior observação por neurologistas
Yorkshire, GB ¹¹⁴	1992	Misto	≥ 55	Amostra populacional	18827	415	5	4,4	4,7	55	45	...	Questionário postal; Observação de uma amostra dos positivos
L'Aquila, IT ¹¹⁰	1992	Rural	≥ 65	População de 3 aldeias	1032	80	4,2-5,8	3,9-5,1	4,3-5,2	65	35	11,3 ^(f)	Entrevista face-a-face; Observação dos positivos
Newcastle, GB ¹¹⁵	1993	Misto	≥ 45	Amostra populacional	2000	116	4,7 4,6-4,9	70 ^(h)	30 ^(g)	...	Questionário postal; observação dos positivos
Taiwan, CN ¹²⁵	1994	Misto	≥ 35	Amostra populacional	11925	71	6,37	5,53	5,95	Entrevista face-a-face
Cordillera, BO ¹¹³	1994	Misto	Todos	Amostra populacional (20%)	9955	16	2,5	1	1,7	Entrevista face-a-face; observação por neurologista dos positivos
London, GB ^{38 (a)}	1995-96	Urbano	Todos	População	27658	0,9-2,5	"GP linkage Scheme"
Girona, ES ^{109 (a)}	1990	Rural	≥ 65	Amostra: 10% 65-69, todos ≥ 70 anos	2469	71	2,66	5,07	4	Entrevista porta-a-porta
África do Sul, ZA ¹¹¹	2001	Rural	≥ 15	População	42378	103	0,185	0,296	0,243	34	66	...	Entrevista no domicílio (um respondedor); observação dos positivos

AVC: Acidente Vascular Cerebral; MF: Médicos de Família; Inq: inquiridos; Obs: observados; H: Homens; M: Mulheres; Mod/Grav: moderada a grave; (a) Rankin 0-1; (b) Rankin 2-5; (c) Rankin 3-5; (d) incapaz de caminhar; (f) acamados ou em cadeira de rodas; (g) Rankin 0-2; (h) Rankin 3-5; (i) GP linkage system of the National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London; *Listas de utentes de médicos de família (139000).

Este estudo baseou-se nos registos dos clínicos gerais (médicos de família) e foi assumida a população de todo o concelho de Coimbra como o denominador; assim o denominador considerado pode não ser efectivamente o mesmo de onde os casos foram identificados, os quais o foram através dos registos clínicos. Não se identificaram directamente os casos suspeitos, e alguns podiam não constar dos registos clínicos. Um método mais fiável para a determinação da prevalência era um inquérito porta-a-porta numa amostra representativa da população, e observação dos suspeitos.

Dos doentes com AVC prevalente, 28,1% tinham uma actividade normal (escala de Rankin modificada de 0 a 1), 21,1% uma incapacidade ligeira (escala de Rankin modificada 2), 31,6% uma incapacidade moderada (escala de Rankin modificada 3), 12,3% uma incapacidade grave (escala de Rankin modificada 4) e 7,0% uma dependência total (escala de Rankin modificada 5).

1.5.2 Acidente isquémico transitório e sintomas e sinais neurológicos focais transitórios

As estimativas de prevalência de AIT variam consideravelmente, resultado dos diferentes métodos de detecção dos casos, diferenças na precisão do diagnóstico, e possivelmente em diferenças na estrutura das populações.

A prevalência de AIT, mesmo quando considerados só os estudos que englobaram todas as faixas etárias da população, é variável; assim em Alcoi, Espanha,¹²⁶ a prevalência foi de 1,3%, em Limousine, França,¹²⁰ de 0,64%, em London, Reino Unido,³⁸ de 0,5%, e na China¹²⁷ de 0,18%. No estudo de Rotterdam, Países Baixos,¹²⁸ a prevalência foi de 1,6% nos residentes com idade igual ou superior a 65 anos (Tabela 1.14). Em Portugal não existem estudos de prevalência, na população, de AIT.

O estudo de Rotterdam, Países Baixos,¹²⁹ separou os doentes com acidentes isquémicos transitórios daqueles com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não considerados AIT. Este é um estudo de coorte envolvendo 7983 indivíduos com 55 anos ou mais, residentes em Ommoord, nos subúrbios de Rotterdam. A prevalência dos acidentes neurológicos não específicos foi de 1,8% nos homens, 1,5% nas mulheres e de 1,6% para ambos os sexos. A prevalência aumenta com a idade, em ambos os sexos.

Não existem em Portugal estudos de prevalência na população de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidentes isquémicos transitórios.

Tabela 1.14 – Estudos epidemiológicos de acidentes isquêmicos transitórios: estudos de incidência sem cobertura de todas as faixas etárias, e estudos de prevalência

Estudo, País	Ano	Local	Idade (anos)	Tipo Estudo	População	Inq/Obs	Casos	Incidência/1000		Método do estudo
								(IC 95%)	Prevalência/1000 (IC 95%)	
Alcoi, ES ¹²⁶	1989	Rural	Todos	Rastreio	Toda	2709	33	0,28 0,07–0,49	1,3 0,88–1,79	Entrevista porta-a-porta
Hisayama, JP ¹³⁰	1961-81	Misto	≥ 40	Coorte	Toda	1621	18	0,056	...	Seguimento por médico e realização de exames
Limousine, FR ¹²⁰	1986-87	Misto	Todos	Comunidade	Amostra	1562	10	...	0,64 0,33–1,25	Entrevista face-a-face; observação por neurologista dos positivos
London, GB ³⁸	1995-96	Urbana	Todos	Comunidade	Toda	27658	0,5 0,4–0,6	"General Practice Linkage Scheme with the National Hospital for Neurology and Neurosurgery"
Evans County, US ¹³¹	1960-62	Rural	≥ 40	Coorte: 1960-62	Amostra (50%)	2455	28	...	1,38	Observação em 1960-62 e 1967-69
Copenhagen, DK ¹⁰⁶	1979	Urbano	≥ 20	Coorte	Amostra dos 15-39 anos Amostra populacional	2088	11	...	0,8 ^(a)	Inquérito postal
Tromso, NO ¹³²	1979-80	Misto	20-54 H 20-50 M	Coorte	21329	16621	26	0,25 ^(b)	...	Inquérito postal; observação dos positivos
5 regiões, CN ¹²⁷	1983	Urbano	Todos	Rastreio	Amostra populacional	63195	114	...	0,18	Entrevista porta-a-porta; observação por neurologista dos positivos
Western Japan, JP ¹³³	1981	Rural	≥ 40	Rastreio	5857, Toda a população?	3852	21	...	0,34	Entrevista porta-a-porta; observação por neurologista dos positivos
Quatro regiões, US ¹²⁸	1987-89	Misto	45-64	Coorte de 12205	...	12205	21	...	0,34	Entrevista porta-a-porta; observação por neurologista dos positivos
Rotterdam, NL ¹²⁹	1990-93	Urbano	≥ 55	Coorte de 7983	População Ommoord	7354	118	...	1,6 1,3–1,9	Inquérito estruturado e observação médica

H: Homens; M: Mulheres; Inq/Obs: inquiridos/observados; (a) no grupo etário ≥ 60 anos; (b) incidência em 5 anos.

1.6 Factores de risco de doença vascular

Um factor de risco para uma determinada doença é uma característica ou estilo de vida de um indivíduo ou população, que vai modelar (aumentar ou diminuir) a probabilidade de ocorrência dessa doença nesse indivíduo ou população em comparação com quem não possui essa característica. Vários factores de risco acrescidos foram confirmados no que respeita à ocorrência de AVC, como por exemplo, a hipertensão arterial,^{134,135} o consumo de tabaco,¹³⁶ a hiperlipidemia,¹³⁷⁻¹³⁹ e a diabetes.^{140,141} No estudo MONICA da Organização Mundial de Saúde¹⁴² verificou-se que a diferença de prevalência de hipertensão arterial e da proporção de fumadores entre as populações estudadas explicava de uma forma substancial as diferenças das taxas de AVC entre elas.

O Inquérito Nacional de Saúde¹⁴³ fornece dados importantes sobre o estado de saúde e de doença da população portuguesa. Foram realizados três inquéritos (1987, 1996, 1999) versando a população portuguesa do continente; a amostra da população foi baseada em unidades de alojamento, não tendo sido incluída em nenhum dos inquéritos realizados a população que vive em instituições. A descrição da metodologia do Inquérito Nacional de Saúde encontra-se acessível em forma electrónica.¹⁴³

Algumas das condições consideradas como factores de risco vascular foram objecto de estudo, particularmente em 1999, sendo assim possível obter o valor da sua frequência na população portuguesa do continente. A proporção dos que declararam sofrer de diabetes mellitus foi de 5,3% (homens 4,6% e mulheres 5,9%), de hipertensão arterial de 17,0% (homens 13,1% e mulheres 20,6%); declararam consumir regularmente bebidas alcoólicas 50,1%, ser fumador diário (na população com mais de 15 anos) 18,1% (homens 29,3% e mulheres 7,9%) e ex-fumador 12,6% (homens 21,8% e mulheres 4,2%).

A rede “Médicos-Sentinela”, já descrita na sua organização e limitações, é uma outra fonte de informação.⁹² Assim, em 1996 as estimativas das taxas de incidência de diabetes por 100000 habitantes foram de 266,6 para homens, 307,9 para mulheres e de 288,2 para ambos os sexos, as estimativas das taxas de incidência de dislipidemia (considerados valores de colesterol ≥ 240 mg/dl e/ou de triglicéridos ≥ 300 mg/dl) 492,8 para homens, 619,5 para mulheres e de 559,2 para ambos os sexos e as estimativas das taxas de incidência de hipertensão arterial de 408,5 para homens, 536,7 para mulheres e de 475,7 para ambos os sexos.

As metodologias dos dois estudos referidos não foram idênticas e daí também, pelo menos em parte, as razões de algumas das diferenças.

Um outro estudo epidemiológico em Portugal, no ano de 2001, caracterizou o perfil lipídico da população portuguesa e também determinou a prevalência de hipertensão arterial.¹⁴⁴ Este estudo refere-se à população residente com 18 anos ou mais, e foram envolvidas todas as áreas geográficas de Portugal continental e regiões autónomas da Madeira e dos Açores. A

determinação dos lipídeos séricos foi realizada por colheita de sangue em jejum. Considerando como valor sérico elevado de colesterol total $\geq 240\text{mg/dl}$ verificou-se uma prevalência de 23,4% (24,5% nos homens e 22,6% nas mulheres); na cidade do Porto 24,2% da população apresenta valores séricos elevados de colesterol total, e na região Norte (excluindo a zona metropolitana do Porto) a prevalência foi de 17,9%. Considerando como valores séricos elevados de triglicérides $\geq 180\text{mg/dl}$ verificou-se uma prevalência na população de 16,9% (27,7% nos homens e 8,8% nas mulheres). Neste estudo foi considerada hipertensão arterial valores de tensão arterial sistólica $\geq 140\text{mmHg}$ e/ou tensão arterial diastólica $\geq 90\text{mmHg}$, tendo sido encontrada uma prevalência na população de 36,7% (39,9% nos homens e 34,3% nas mulheres).

Num estudo recente de prevalência de hipertensão arterial,¹⁴⁵ verificou-se que 42,1% da população Portuguesa apresentava hipertensão arterial (valores de tensão arterial sistólica $\geq 140\text{mmHg}$ e ou tensão arterial diastólica $\geq 90\text{mmHg}$, ou uso de medicação anti-hipertensora)

São necessário estudos epidemiológicos em larga escala e também estudos de meta-análise sobre incidência, factores de risco e prognóstico de AVCs.¹⁴⁶

A história familiar de AVC, e de AVC isquémico em particular, tem sido objecto de estudo e também de uma meta-análise recente,¹⁴⁷ mostrando esta última uma grande heterogeneidade entre os estudos, potencial para viés de publicação de relato, levando que a interpretação seja difícil, havendo portanto necessidade de estudos epidemiológicos genéticos em grande escala. Também devem ser considerados nos estudos epidemiológicos genéticos os “fenótipos intermédios”, como por exemplo a história familiar de hipertensão arterial ou doença cardíaca isquémica.^{148,149}

1.7 Prognóstico dos acidentes neurológicos

O prognóstico de uma doença caracteriza a história natural da doença em termos quantitativos, podendo ser avaliado ao longo do tempo utilizando várias medidas. A morte e a desvantagem social para o doente (“handicap”) são as ocorrências mais utilizadas como “outcome”. São fáceis de medir, utilizando a taxa de letalidade e incapacidade, têm inquestionável relevância clínica e importância máxima para o doente.

Um dos factores mais importantes que interferem na avaliação do prognóstico é sem dúvida a população ou amostra de doentes em que esse prognóstico é avaliado, isto é, está representado o espectro da doença na comunidade ou apenas parte da doença, a que ocorre em doentes hospitalares. Como se procedeu em relação à incidência, interessa conhecer o prognóstico dos acidentes neurológicos que ocorrem na comunidade, o que é possível fazer no caso do AVC. Quando se descreve o prognóstico dos acidentes isquémicos transitórios muitos dos estudos ocorreram em ambiente hospitalar e no caso dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios são apenas conhecidos estudos descritivos de séries hospitalares.

1.7.1 Acidente vascular cerebral

Aos trinta dias a letalidade após o primeiro AVC ao longo da vida variou entre 19% em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁷⁴ e Örebro, Suécia,⁶⁴ e 26,6% em Arcádia, Grécia;⁶¹ aos três meses entre 27,4% em Vibo Valentia, Itália,⁴⁵ e 32,7% em South London, Reino Unido;⁶⁰ aos doze meses entre 31% em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁷⁴ e 40,2% em Vibo Valentia, Itália.⁴⁵ Em Portugal, no estudo POP-BASIS 2000^{87,88} a letalidade aos 28 dias após um AVC foi de 27,5%.

A desvantagem social para o doente em consequência do AVC é também, como já referido, uma medida importante para avaliar o prognóstico. Em Belluno, Itália,⁷⁹ aos 28 dias, 64% dos sobreviventes após o primeiro AVC ao longo da vida apresentavam um valor superior a 2 na escala de Rankin modificada, o que significa encontrarem-se dependentes, pelo menos para algumas das actividades da vida diária, ou então, terem uma restrição significativa ao estilo de vida prévio, em Rochester, Estados Unidos,¹⁵⁰ esse valor foi de 76,5%. Aos 12 meses a proporção dos sobreviventes com um valor superior a 2 na escala de Rankin modificada variou entre 34,4% em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹⁵¹ e 61,7% em L'Aquila, Itália.⁸⁵

Determinar a probabilidade de morte ou de dependência após um AVC tem importância sob múltiplos aspectos, tanto clínicos, como para o indivíduo e família; poucos estudos de prognóstico tiveram a sua base de informação em coortes de doentes registados em estudos de incidência de AVC de base populacional.

Foi publicada por Counsell *et al*¹⁵² uma revisão sistemática de modelos de prognóstico em doentes com AVC agudo, e para isso foram definidos critérios de qualidade para avaliar e seleccionar os estudos a incluir; de entre todos, sete foram de base comunitária (Counsell C, informação pessoal).

Os estudos consideram diferentes conjuntos de potenciais factores de prognóstico para o risco de morte, ou risco de morte e incapacidade; o prognóstico é também avaliado para diferentes períodos de tempo após o AVC. O estado de coma revelou-se um factor de prognóstico para a morte a um ano no estudo de Perth II,¹⁵³ Perth III,¹⁵⁴ e o estado de coma/sonolência como factor de prognóstico para a morte aos 3 anos no estudo de Auckland.¹⁵⁵ A idade aparece como factor de prognóstico para a morte aos 30 dias em Framingham¹⁵⁶ e aos 3 anos, em Auckland¹⁵⁵ (Tabela 1.15).

O risco de recorrência de AVC após o primeiro AVC ao longo da vida foi também medido em alguns dos estudos de incidência de AVC de base populacional. Aos 12 meses a proporção de doentes com recorrência de AVC foi de 8% em Perth, Austrália.¹⁵⁷ Em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁶⁵ a recorrência de AVC após o primeiro enfarte cerebral foi aos 12 meses de 14%; no estudo de Perth, Austrália,¹⁵⁷ a recorrência aos 10 anos foi de 43%.

O risco de recorrência não é igual para todos os subtipos clínicos OCSP⁶⁵ de enfarte cerebral, tendo sido superior para os enfartes parciais da circulação anterior no estudo de Oxfordshire

(OCSP), Reino Unido,⁶⁵ e Melbourn, Austrália,⁶⁷ e também para os enfartes da circulação posterior em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido.⁶⁵

Tendo em conta a já referida heterogeneidade dos AVCs, nos estudos de prognóstico, tal como para os estudos de incidência, os AVCs devem ser agrupados por tipos patológicos e por subtipos de enfartes cerebrais.

Tabela 1.15 – Modelos de prognóstico de acidentes vasculares cerebrais em estudos de incidência de acidentes vasculares cerebrais de base populacional

Estudo	Ano	Nº AVC	Outcome	Factores de Prognóstico
Perth II ¹⁵³	1989-90	492	Mortalidade – 1 ano	Coma; Incontinência urinária; Insuficiência cardíaca; Parésia severa; Fibrilação auricular
Perth III ¹⁵⁴	1989-90	536	Mortalidade ou dependência - 1 ano	Coma; Parésia severa; Incapacidade moderada ou severa no início
Auckland ¹⁵⁵	1982	657	Mortalidade – 3 anos	Coma/sonolência; Idade; Residirem numa instituição; Estado civil casado
Framingham II ¹⁵⁶	Coorte 1950-1991	501 enfartes	Mortalidade – 30 dias	Idade; Fumador; Doença Cardíaca isquémica; Fibrilação auricular

1.7.2 Acidente isquémico transitório

O prognóstico dos AITs, ou melhor a determinação do prognóstico, depende do coorte de doentes onde este é estudado, como por exemplo, coortes de doentes hospitalares ou coortes de doentes provindos de estudos de incidência na comunidade; a sobrevivência aos cinco anos após o AIT foi nos estudos hospitalares de 80% no coorte de Howard *et al*, 1987,¹⁵⁸ de 77% na coorte de Sorensen *et al*, 1989,¹⁵⁹ de 79,5%, na coorte de Hankey e Warlow, 1991,³⁷ e de 68,7% no estudo de base populacional comunitária de Dennis *et al*, 1990;¹⁶⁰ a taxa anual média de ocorrência de um AVC nos estudos hospitalares foi 5,0% no estudo de Howard *et al*,¹⁵⁸ de 5,6% no estudo de Sorensen *et al*,¹⁵⁹ de 3,4% no estudo de Hankey e Warlow,³⁷ e de 6,7% no estudo de base populacional comunitária de Dennis *et al*.¹⁶⁰

É importante a avaliação do prognóstico em coortes (amplas) de doentes de estudos de incidência de base populacional,¹⁴⁶ o estudo do prognóstico dos AITs ajudará também a melhor compreender os AVCs no seu conjunto.

Os modelos de prognóstico servem (ou são construídos com esse objectivo) para determinar a probabilidade da ocorrência de determinados eventos no indivíduo, o que tem a maior relevância para o próprio.

Existem equações de modelos de prognóstico para AIT, como as elaboradas por Hankey, Slattery e Warlow¹⁶¹ em que determinam a probabilidade de sobrevivência um ano e cinco anos após o AIT, livre da ocorrência de AVC, livre da ocorrência de enfarte do miocárdio e livre da ocorrência do conjunto de AVC, enfarte do miocárdio e morte vascular. Estes modelos, no entanto, determinam probabilidades, não com a mesma confiança para todos os graus de gravidade de prognóstico, e têm de ser validados para a sua aplicação generalizada.

1.7.3 Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios

Identificaram-se séries de casos de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT. Para isso utilizou-se o seguinte método: (1) pesquisa no MEDLINE (software Silverplatter Winspurs) desde 1968 a Dezembro de 2005 com as palavras chave “TRANSIENT”, “NEUROLOGICAL”, “ATTACK”, “SYMPTOMS”, “SIGNS”, (2) recolha sistemática, desde o início dos anos 90, de publicações em revistas neurológicas, e médicas em geral, de casos e séries de casos de doentes com presumíveis sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AITs, (3) consulta das referências dos artigos encontrados. Foram revistos os artigos e avaliaram-se se os casos incluídos correspondiam à definição adoptada de sinais e sintomas neurológicos focais transitórios.

Seleccionaram-se assim publicações de séries de casos de doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidentes isquémicos transitórios muito diversas.^{128,129,162-187} Alguns casos poderão ser manifestações particulares de doenças, ou situações clínicas, conhecidas, como hematomas subdurais¹⁷⁸ ou tumores cerebrais;¹⁷⁷ outras, situações descritas recentemente (anos 90) sem causa conhecida, como a cegueira bilateral transitória isolada em adolescentes e adultos jovens,¹⁶³ ou descritas há mais tempo, mas também sem causa conhecida como os “drop-attacks”.^{180,181} Séries de casos de sintomas, ou défices neurológicos, foram descritos sem lhes ter sido atribuído um diagnóstico.¹⁶² Aura de enxaqueca sem dor,¹⁶⁶⁻¹⁶⁸ amnésia global transitória (AGT),¹⁷⁰⁻¹⁷³ AITs “particulares”¹⁷⁶ e AITs considerados atípicos¹⁷⁵ foram objecto de publicações.

Descreve-se seguidamente um estudo realizado em Portugal em 1997 em que participaram onze neurologistas distribuídos por oito hospitais em todo o país, no qual se registou em linguagem corrente a descrição de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios apresentados por doentes com idade superior a 15 anos observados durante 15 dias consecutivos.¹⁸⁸ Registaram-se todos os sintomas e sinais de início agudo podendo ser atribuíveis a disfunção focal do sistema nervoso central e regredindo em 24 horas. Admitiu-se a existência de sinais neurológicos “minor”, i.e. não relevantes do ponto de vista funcional (ex: hiperreflexia isolada) para além das 24 horas. Foram considerados os casos em que sintomas e sinais de envolvimento difuso do sistema nervoso central são acompanhados no tempo de sintomas ou sinais focais.

Em 66 doentes observados, com idades entre os 17 e 83 anos e 59,9% do sexo feminino, registaram-se 69 episódios de sintomas focais transitórios. Em 33,3% dos casos foi envolvida uma área, em 42,0% duas áreas, em 15,9% três áreas e 8,7% mais de três áreas. Os sintomas isolados mais frequentes foram: ver (7), sensibilidade (7) e força/motilidade (4) (Tabela 1.16).

As associações mais frequentes de sintomas foram: “ver e sensibilidade” (9), “sensibilidade e força/motilidade (8), “ver, sensibilidade e força/motilidade” (4), “ver e força/motilidade (2). Foram usados termos com provável carácter regional, dos quais são exemplo, “urtigamento” (alteração da sensibilidade) em Vila Real, “doudém” (alteração do equilíbrio), “variava” (alteração da fala) e

“cisqueiros/araújos” (ver) em Braga e “ancar das pernas” (força/motilidade) em Matosinhos. Outros termos que podem representar alteração de função em mais que uma área foram “morto” (falta de força/motilidade; alteração da sensibilidade), “variar” ou “trocar tudo” (alteração da fala; confusão), “braço pesado ou adormecido” (força/motilidade; alteração da sensibilidade).

Tabela 1.16 –Áreas de função em que são referidas alterações e o número de termos utilizados na descrição de sintomas neurológicos focais transitórios

Áreas de função	Alterações		Nº de termos utilizados
	n	%	
Sensibilidade	37	27,0	23
Ver	32	23,4	18
Força/motilidade	31	22,6	17
Fala	19	12,4	9
Equilíbrio	9	6,6	7
Confusão	4	2,9	1
Escrita	2	1,5	2
Leitura	1	0,7	4
Outros sintomas	4	2,9	4

As áreas de função do sistema nervoso central como a sensibilidade, visão e actividade motora, como esperado pela sua constante actividade, foram aquelas em que um maior número de perturbações foi referido. As expressões utilizadas na descrição dos sintomas neurológicos focais transitórios relativas a várias funções são múltiplas e as áreas relacionadas com funções nervosas superiores, como por exemplo a linguagem escrita, o cálculo e a orientação espacial, são mais raramente descritas. As maiores dificuldades na interpretação dos sintomas/sinais neurológicos transitórios devem-se ao facto da mesma expressão poder referir-se a áreas de diferentes funções e à utilização de termos com carácter regional.

O prognóstico dos doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidentados isquémicos transitórios é difícil de interpretar no seu todo. Um exemplo da variabilidade do prognóstico é o da “cegueira bilateral transitória isolada”, a qual em jovens tem um excelente prognóstico¹⁶³ e em idosos com factores de risco vascular tem um elevado risco de AVC.¹⁶⁴

1.8 O registo prospectivo de acidentes neurológicos na comunidade

Embora muito se conheça já sobre a epidemiologia do AVC, o estudo epidemiológico dos acidentes neurológicos no seu conjunto pode fornecer indicações importantes sobre a relação entre as várias entidades. A determinação simultânea da incidência na população do AVC, do acidente isquémico transitório e dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT e o conhecimento do seu prognóstico é um passo importante.

O desenho adequado a um estudo de observação para medir a incidência e a história natural (no que se pode actualmente considerar história natural) dos acidentes neurológicos, é a construção de um registo prospectivo. Por outro lado não é possível fazer uma identificação plena dos casos de AVC, sem que se considerem simultaneamente os acidentes neurológicos transitórios, porque

a distinção entre enfarte cerebral e acidente isquémico transitório tem actualmente por base um critério horário, pondo como ponto de corte o limite das 24 horas para resolução do défice. Neste sentido deve ser organizado um registo abrangente, onde sejam incluídos todos os tipos de acidentes neurológicos e que possa fornecer informação sobre a ocorrência futura de eventos adversos levando ao conhecimento do prognóstico.

Particularmente em Portugal, o conhecimento sobre os vários tipos de acidentes neurológicos é muito restrito, e há ainda muito para explicar como se enuncia seguidamente:

1) Taxa de mortalidade por AVC em Portugal

As doenças não comunicáveis causaram no ano de 1990, 28,1 milhões de mortes em todo o mundo, e a doença cerebrovascular (DCV) foi responsável por 4,4 milhões de mortes, sendo a segunda causa de morte, logo a seguir à doença cardíaca isquémica.¹⁸⁹ Portugal no período dos anos de 1985 a 1994 teve a mais elevada taxa de mortalidade por DCV dos países da Europa Ocidental.¹⁹⁰ Embora neste período de tempo a mortalidade tenha diminuído de forma significativa, a DCV era ainda em 1999 a primeira causa de morte em Portugal, responsável por 20% das 108,3 milhares de mortes,¹⁹¹ com uma taxa de mortalidade padronizada de 170/100000 nos homens e 142/100000 nas mulheres. Apesar da taxa de mortalidade por DCV ser relativamente elevada, um estudo levado a cabo no concelho de Coimbra em 1992¹¹⁶ mostrou uma alta prevalência de AVC, 8%, encontrando-se entre as mais elevadas das descritas na literatura. É assim previsível encontrar-se uma incidência muito elevada, provavelmente mais elevada que a encontrada num estudo que decorreu na região centro-oeste de Portugal, cujo valor para a taxa bruta foi de 240,2/100000.⁸⁷

2) Variações regionais na mortalidade por AVC em Portugal

A região norte de Portugal tem a menor taxa de mortalidade global, 817,2/100000, mas a mais elevada por DCV, 164,2/100000, respectivamente 179,5 e 152,7/100000 para homens e mulheres.¹⁹¹

Em Espanha também foram verificadas diferenças na mortalidade por DCV em diferentes regiões geográficas, com mortalidade mais elevada nas regiões do sul comparadas com as do norte.¹⁹²

Ao contrário dos países da Europa Ocidental, mas semelhante aos países do Leste Europeu, Portugal, e particularmente a região norte, tem um contraste marcado entre populações rurais e populações urbanas; a mortalidade por DCV varia entre 254 e 298/100000 no Nordeste, predominantemente áreas rurais, para os valores mais baixos de 164/100000 no Porto.¹⁹¹ Comparar a incidência do AVC nestas populações pode ajudar a compreender as razões das diferenças e eventualmente contribuir para o conhecimento da etiologia e prevenção desta doença.

3) Importância da doença vascular cerebral para o indivíduo e para a sociedade

Um ano após o AVC, cerca de um terço dos doentes encontram-se falecidos e cerca de 20 a 30% encontram-se dependentes de outra pessoa para as actividades do dia a dia.^{73,193}

Pode-se medir o “custo” da doença pela mortalidade prematura e pela incapacidade (incluindo a incapacidade temporária) usando uma unidade padrão, o DALY (“Disability-adjusted life year”); DALYs é a soma dos anos perdidos por mortalidade prematura e dos anos vividos com incapacidade, ajustada à severidade. A doença cerebrovascular em 1990 foi a responsável por 38,5 milhões de DALYs, encontrando-se em sexto lugar no “ranking” mundial.¹⁹⁴ No ano 2000 a hipertensão arterial foi responsável por 64 milhões de DALYs, o consumo de tabaco por 59 milhões de DALYs, o consumo de álcool por 58 milhões de DALYs e valores elevados de colesterol por 40 milhões de DALYs. Estes factores de risco estão associados, ou são causa, dos AVCs e contribuem, tanto nos países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, de uma forma muito importante para o “custo das doenças”.¹⁹⁵ No ano de 2020 a doença vascular cerebral será a segunda causa mais importante de DALYs nas regiões desenvolvidas e a quinta das regiões em desenvolvimento.¹⁹⁶ Será então previsível em Portugal uma alta taxa de incapacidade, talvez mais elevada que a registada no estudo de prevalência no concelho de Coimbra em 1992,¹¹⁶ no qual 31,2% dos doentes com AVC tinham uma incapacidade moderada, 11,3% uma incapacidade grave e 7,0% encontravam-se totalmente dependentes.

4) Estudo de acidentes vasculares cerebrais na comunidade com investigação hospitalar

O registo de base comunitária é o “Gold Standard”¹⁹⁷ para medir a incidência dos AVCs, evitando viés de selecção, e permitindo a comparação de taxas entre diferentes regiões.

Os estudos de base hospitalar têm as limitações inerentes ao viés de referência. De facto, nem todos os AVCs são internados, e são preferencialmente internados os mais jovens e os mais graves; têm no entanto a vantagem de se poder, ou tentar, determinar o mecanismo causador do AVC. Sendo a doença vascular cerebral heterogénea, quanto à natureza da lesão cerebral (isquémica ou hemorrágica), quanto ao mecanismo que conduz ao AVC (cardioembolismo, doença ateromatosa intra e extracraniana, doença dos vasos perfurantes, etc.) e quanto ao prognóstico, esta categorização por tipos e subtipos é importante para a interpretação dos valores das taxas de incidência da doença, do prognóstico, até para o modo de utilização dos recursos dos cuidados de saúde.

Realizou-se um estudo, a nível nacional, de registo hospitalar de doentes com o primeiro AVC e idade inferior a 65 anos¹⁹⁸⁻²⁰⁰ entre 1995 e 1998. Este estudo, no entanto, não reflecte a realidade, pelo limite etário considerado, e também pelo viés de referência. Tem no entanto a vantagem de englobar hospitais de várias regiões do país e assim não ter um carácter regional.

Um estudo de incidência de AVCs de base comunitária, obedecendo aos critérios padrão,^{33,34} no qual exista uma base de informação integrada por serviços de saúde comunitários e hospitalares, com serviços adequados à investigação dos doentes, permite obter as vantagens inerentes aos estudos comunitários e hospitalares.

5) Política de saúde e investigação para os acidentes vasculares cerebrais

Vários países elaboraram planos, tendo em consideração a importância para a sociedade do AVC e da doença vascular cerebral em geral. Assim, em Portugal, o Plano Nacional de Saúde

2004/2010²⁰¹ definiu prioridades e metas a atingir para o AVC: 1) a redução da taxa de mortalidade padronizada por 100000 habitantes por AVC antes dos 65 anos de 17,9 em 2001 para 12 em 2010, 2) estabelecer a proporção de internamentos hospitalares pela via verde do AVC, de episódios AVC, em 80% em 2010 (proporção desconhecido em 2001), 3) a letalidade intra-hospitalar por AVC para um valor inferior a 13% (em 2001 era de 14,5%) e 4) a referenciação após um episódio de AVC a cuidados de reabilitação de 30% (proporção desconhecida em 2001). Foram estabelecidas estratégias globais para atingir as metas definidas como “incentivar a investigação e o desenvolvimento em saúde”; algumas de acordo com planos internacionais como “valorizar a participação do sector da saúde nos Foruns Internacionais, integrando-se este alinhamento técnico-científico no alinhamento internacional do Plano Nacional de Saúde com as Políticas de Saúde XXI da OMS-Europa, com o novo Programa de Saúde Pública da EU, com os projectos da OCDE e com as deliberações do Conselho da Europa”.

Em outras áreas do globo, como nos Estados Unidos, após a Década do Cérebro (1990-2000) foram estabelecidas prioridades para o AVC para o século XXI. O “National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)” identificou quinze áreas prioritárias de investigação para o AVC, nas quais está incluída a epidemiologia e factores de risco.²⁰² Um grupo de peritos convidados pelo NINDS indicou cinco áreas científicas e sete áreas para aplicação de recursos na doença vascular cerebral.

6) Incidência dos acidentes isquémicos transitórios

Os estudos de incidência e prognóstico de AITs de base populacional são escassos e inexistentes em Portugal. Medir a incidência dos AITs é importante para compreender o espectro da doença vascular cerebral aguda, desde os sintomas iniciais ao prognóstico. Reconhecendo o acidente isquémico transitório como um factor de risco para o AVC, este grupo de doentes perspectiva um modo de fazer prevenção secundária.

7) Conceito, frequência e diagnóstico de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios

Os sintomas e sinais neurológicos focais transitórios são frequentes e constituem também um frequente motivo de consulta médica. Os diagnósticos diferenciais que se colocam dependem em parte do grupo etário em que estes ocorrem. Embora existam critérios de diagnóstico para algumas situações clínicas, baseados em sintomas e sinais, para muitas outras o diagnóstico permanece desconhecido, pelo menos no início.

Quer para o doente quer para o médico é importante saber se um determinado sintoma ou sinal transitório representa um risco acrescido de outro acontecimento mais grave. Muito pouco é conhecido do prognóstico dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios que não preencham os critérios de diagnóstico aceites para AITs, nem satisfatoriamente possam ser atribuídos a outros dos diagnósticos diferenciais.

Sintomas e sinais neurológicos focais (ou presumivelmente focais) transitórios são um constante desafio na clinica diária. A determinação do significado utilizando métodos de epidemiologia clínica² é importante, quer na perspectiva do doente quer na do clínico.

1.9 Objectivos decorrentes do registo

O registo prospectivo comunitário que se descreve tem como objectivos principais a determinação e comparação da incidência e prognóstico dos vários tipos de acidentes neurológicos numa comunidade urbana e rural. Na Tabela 1.17 sistematizam-se as possíveis utilizações da informação sobre acidentes neurológicos, registada prospectivamente obedecendo a critérios padronizados.

Tabela 1.17 – Utilizações de um registo de acidentes neurológicos na comunidade

1. Medir a dimensão do problema
 - Determinar a incidência do primeiro AVC ao longo da vida
 - Determinar a incidência dos tipos patológicos, subtipos e causas raras de AVC
 - Calcular a prevalência de AVC tendo em conta a incidência e a letalidade
 - Determinar a incidência do AIT ao longo da vida
 - Determinar a incidência do primeiro SNT
 2. Avaliar o prognóstico
 - Taxas de mortalidade aguda (até 28 dias) e a longo prazo
 - Morbilidade
 - Incapacidade
 - “Handicap”
 - Qualidade de vida
 - Recorrência (ou ocorrência) de AVC
 - Ocorrência de outros eventos vasculares
 - Deterioração cognitiva
 - Depressão
 - Construir e testar modelos de prognóstico
 3. Identificar alguns padrões de utilização de cuidados de saúde
 4. Gerar e testar hipóteses
 - Observação clínica de uma série de casos de base na comunidade
 - Estudos caso-controlo com série de casos na comunidade
 - Conjunto de doentes que poderão participar em ensaios clínicos
 - Variação da incidência do AVC no plano geográfico (rural/urbano)
 - Comparar as características clínicas e prognóstico dos AIT e SNT (numa comunidade rural/urbana)
 - Determinar o valor preditivo de cada sintoma ou sinal para o diagnóstico
 5. Avaliar e melhorar o tratamento dos doentes
 - Medir a utilidade da investigação
 - Medir a utilidade do local onde os doentes são tratados
 - Planear serviços de AVC
 - Planear consultas de observação e investigação de AIT/SNT
 - Auditorias da prática corrente
 6. Avaliar as medidas de prevenção do AVC
 - Avaliação no tempo da incidência e “outcome” do AVC, AIT e SNT
 7. Validação e melhoramento da informação colhida por rotina
 - Estatísticas das altas hospitalares
 - AVC como causa de morte nos certificados de óbito
 8. Educação
 - Aumentar a atenção, interesse e conhecimentos do público e dos profissionais de saúde sobre o AVC, AIT e SNT
-

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios não AIT.
Adaptado de Sudlow e Warlow.³⁴

Neste trabalho começa por descrever-se o plano de desenvolvimento do projecto ACINrpc, contemplando a metodologia adoptada na construção do registo e os resultados desta em termos de população alvo e detecção dos casos, bem como uma análise comparativa da área urbana e rural baseada em parte dos dados contidos no registo. Segue-se a determinação da incidência e prognóstico (recorrência ou ocorrência de AVC, letalidade e incapacidade) para os vários tipos de acidentes neurológicos e também por tipos e subtipos clínicos (AVC). Comparam-se em seguida os resultados obtidos com os de outros estudos e por fim comentam-se as implicações clínicas do estudo.

Alguns dos resultados apresentados servem, no contexto desta descrição, para mostrar a dimensão da investigação, não sendo agora comparados nem discutidos. Nas implicações do estudo está contemplada a utilidade do conceito de acidente neurológico numa perspectiva epidemiológica, a utilização em pleno de toda a informação registada e os planos para uma investigação futura.

2 MÉTODOS

O projecto Acidentes Vasculares Cerebrais e Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios, registo prospectivo na comunidade (ACINrpc), teve como objectivos a organização de um registo do primeiro acidente neurológico ocorrido numa população previamente definida e planeamento do seu seguimento. Na metodologia adoptada para a criação deste registo seguiram-se de perto os critérios definidos por Malmgren *et al*³³ e Sudlow e Warlow³⁴ para estudos de incidência de AVC. Consta da Tabela 2.1 uma adaptação destes critérios referidos a diversas componentes da metodologia.

No âmbito deste registo comunitário foi organizado um esquema de vigilância epidemiológica que permitisse a identificação e detecção de todos os acidentes neurológicos ocorridos pela primeira vez na vida em populações com características diferentes: uma urbana e outra rural. As opções metodológicas decorreram de um conjunto de factores que se encontram interligados, como por exemplo a escolha da população abrangida, constante do denominador, ser feita de modo a facilitar quer a sua enumeração quer a detecção exaustiva dos casos que constituem o numerador para o cálculo da incidência.

Outros aspectos importantes dizem respeito à organização subjacente ao processo de recolha de informação, às fontes de informação usadas e à informação recolhida. Abordam-se seguidamente os aspectos metodológicos mais importantes para a execução deste estudo, mencionados na Tabela 2.1.

Tabela 2.1 – Componentes metodológicas do projecto ACINrpc

Definição da população (amostra)
População bem caracterizada, estável e de ampla dimensão
Método fiável de estimação da dimensão da população (amostra)
Questões de representatividade da população (amostra)
Definição do período de estudo
Número de eventos e pessoas-ano em risco
Identificação e detecção do(s) evento(s) – definição
Acidente Vascular Cerebral (AVC)
Acidente Isquémico Transitório (AIT)
Sintoma e Sinal Neurológico Focal Transitório Não AIT (SNT)
Critérios de inclusão
Primeiro acidente neurológico na vida
Detecção dos “casos” – Fontes de informação
“Hot pursuit” (informação obtida directamente enquanto o doente está a ser tratado)
Centro de Saúde (consulta, serviço de atendimento permanente)
Hospital (serviço de urgência, consulta externa, internamento)
Clínica privada; Lares de 3ª idade; Serviços de emergência médica (112)
“Cold pursuit” (identificação baseada em registos médicos)
Boletins de registo do serviço de urgência
Listas de alta hospitalar
Listas de referência para serviços de imagiologia
Certificados de óbito (Conservatórias de Registo Civil)
Listas de autópsias
Outras
Registo prospectivo dos acidentes neurológicos
Observação inicial e seguimento - dados demográficos, clínicos e comorbilidade
Avaliação dos resultados relevantes
Gestão da informação
Organização do trabalho de campo

*Adaptado de Sudlow e Warlow.³⁴

2.1 Definição da população de referência

A definição da base comunitária no cálculo de indicadores epidemiológicos é fundamental. Os estudos de base hospitalar enfermam de vários viéses, nomeadamente a indefinição da população abrangida e a identificação parcial dos “casos”, marcada por uma diversidade de critérios de referenciação. Se o que se pretende é ter o espectro global da doença na população, e não apenas um registo parcial de casos de doença, normalmente os mais “graves” (gravidade que depende de vários factores) deve realizar-se um estudo de base comunitária.

Nos estudos de base comunitária é necessário ter disponível uma listagem nominal enumerada dos elementos da população ou assumir a contagem desses elementos (denominador do indicador) a partir de um recenseamento da população. Em Portugal, contrariamente ao que

acontece em vários países desenvolvidos, não existe um registo universal da população em que o cidadão é identificado univocamente e que permite ter acesso a vários tipos de informação individual por ligação informática de registos. Por outro lado a criação do Serviço Nacional de Saúde (SNS) em 1979 (Lei nº 56/79, *D.R. - 1ª Série - Nº 214 – 15-9-1979*), como um serviço público, gratuito e universal, constituído por uma rede nacional de centros de saúde (CS) onde são prestados cuidados de saúde primários, e uma rede de hospitais de vários níveis de diferenciação, possibilita o acesso à informação do passado clínico de cada utente. O utente está registado num centro de saúde, normalmente da sua área de residência, e a partir de 1998 foi feita a atribuição de um Cartão de Utente, do qual consta a sua identificação, sexo, data de nascimento, data de emissão e centro de saúde em que está inscrito. Este processo foi obrigatório e activo, eliminando a frequente imprecisão existente nas listas dos utentes registados nos centros de saúde. Pode afirmar-se que actualmente a quase totalidade dos cidadãos está registada num centro de saúde, mesmo os de nível socio-económico mais alto ou os integrados noutros subsistemas de saúde, pois deste modo podem auferir de vários benefícios (comparticipação em receituário médico, exames subsidiários de diagnóstico, tratamentos de medicina física e de reabilitação, regime especial de cuidados (ex. diabéticos) ou ter acesso gratuito a cuidados preventivos (ex: programa nacional de vacinação).

A opção pela lista de utentes de centros de saúde em detrimento da população constante do censo nacional numa determinada região para a definição do denominador do indicador de incidência na execução de um estudo deste tipo tem vantagens e limitações. A maior limitação é sem dúvida a sua correcta definição geográfica e administrativa, que pode pôr em causa a aplicabilidade dos indicadores à população residente numa determinada área geográfica. Embora a atribuição do cartão de utente tenha corrigido imprecisões na lista de utentes, sabe-se que a população inscrita não corresponde à população residente, podendo existir fluxos de atracção por questões de acessibilidade, especialmente num ambiente urbano. Por outro lado, este estudo pode considerar-se um “pseudo-coorte” em que a população implicitamente seguida é a lista de utentes, e deste modo os eventos incidentes em termos de precisão do indicador, estão mais relacionados com o denominador se este for a lista de utentes. Esta é talvez a maior vantagem de usarmos esta população em detrimento da população do censo, porque na realidade ela é enumerável e através dos registos clínicos podem colmatar-se falhas quando é necessária informação histórica sobre o utente.

Alternativamente poderia ter-se optado pela obtenção de um registo nominal (censo privado) e o seguimento exaustivo de toda a população definida geograficamente. Um estudo deste tipo não estava no âmbito deste projecto, pois implicaria um esforço colectivo a nível regional, mais apropriado para ser levado a cabo por uma equipa de saúde sob os auspícios de uma entidade oficial.

Sendo um dos objectivos a comparação da incidência de acidentes neurológicos numa população urbana e em populações rurais residindo na Região Norte do país, optou-se por escolher um concelho urbano, a cidade do Porto, e dois concelhos predominantemente rurais, Mirandela e Vila

Pouca da Aguiar (Figura 2.1). Seleccionaram-se três centros de saúde no concelho do Porto e um centro de saúde em cada um dos concelhos rurais. A escolha destes cinco centros de saúde obedeceu a critérios relacionados com a exequibilidade do projecto e fiabilidade da informação, nomeadamente convinha assegurar uma interligação na “cadeia” de atendimento ao utente suspeito de ter sofrido um acidente neurológico. Cada centro de saúde deveria referenciar os doentes para um hospital com cuidados neurológicos e disponibilidade de TAC cerebral, que por sua vez poderia referenciar o doente para cuidados neurocirúrgicos e investigação neuroradiológica no Hospital Geral de Santo António (HGSA), no qual o projecto estava sediado. Era também conveniente assegurar que a equipa de neurologistas nos hospitais de diferentes níveis tivesse experiência de trabalho em comum, de modo a reforçar a validade interna do estudo.



Figura 2.1 – Mapa da Região Norte de Portugal em que se assinalam a sombreado as áreas geográficas do estudo

Na cidade do Porto, os centros de saúde seleccionados, Batalha, Carvalhosa e Foz do Douro, obedecem cumulativamente a estas condições: (a) situam-se na vizinhança do Hospital Geral de Santo António e este é o hospital de referência para os mesmos, (b) tradicionalmente a população da área geográfica correspondente à área de atracção destes centros de saúde recorre ao serviço de urgência do HGSA e (c) a existência do serviço de neurologia com consulta externa e unidade de internamento, a presença no serviço de urgência de um neurologista, neurocirurgião, neuroradiologista, e acesso à TAC 24 horas por dia, torna mais fácil e mais rápida a observação de doentes enviados pelos médicos de família (MF), pelo Instituto Nacional de Emergência Médica

(INEM), ou quando recorrem pelos seus próprios meios directamente aos serviços do hospital. No caso do centro de saúde de Mirandela (a) existe também proximidade e interligação com o Hospital Distrital de Mirandela (HDM) que tem cuidados neurológicos e neurologista de prevenção ao serviço de urgência 24 horas por dia, assim como acesso à TAC cerebral, (b) alguns médicos do centro de saúde prestam serviço na urgência do hospital, facilitando o registo de eventos e (c) o Hospital Geral de Santo António é o hospital de referência para cuidados neurocirúrgicos e investigação neuroradiológica. Em relação ao centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar (a) o Hospital de S. Pedro de Vila Real (HVR) é o hospital de referência, tem em presença física no serviço de urgência, 16 horas por dia, um neurologista e acesso a TAC cerebral no mesmo período de tempo, (b) os doentes observados no serviço de atendimento urgente do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar com necessidade de cuidados neurológicos urgentes, são transferidos para o Serviço de Urgência (SU) do Hospital de S. Pedro de Vila Real e em situações não urgentes são encaminhados para a consulta externa de neurologia do mesmo hospital, (c) o Hospital Geral de Santo António é o hospital de referência para cuidados neurocirúrgicos e investigação neuroradiológica e (d) existência de capacidade logística e humana para organizar uma consulta semanal de neurologia no centro de saúde.

2.2 Definição do período de estudo

A definição do período de estudo esteve implicitamente ligada a critérios relacionados com a dimensão da população, que resultam em estimativas mais fiáveis quando o número de eventos se torna mais “confortável”. Embora não exista uma indicação para um limite inferior, Sudlow e Warlow²⁰³ aconselham para populações com uma estrutura etária semelhante à europeia, cerca de 100000 pessoas-ano, de modo a obter um número de eventos não inferior a 250. No entanto para se obter um número suficiente de eventos por tipos de AVC, subtipos de enfarte cerebral ou AIT, era necessária uma população mais ampla, o que considerando os meios humanos e logísticos disponíveis, se tornava praticamente impossível. Optou-se por aumentar o período do estudo para dois anos tendo por base a mesma população, conseguindo-se ter um número de pessoas-ano em risco mais elevado. Deste modo também a colaboração de todos aqueles envolvidos no estudo se tornou mais fácil, uma vez que o número de indivíduos sujeitos a vigilância simultaneamente é mais reduzido, embora o tempo de estudo seja mais prolongado. Na prática esta opção pode eventualmente resultar numa sub estimativa da incidência, pois deveriam ser retirados do denominador os casos “prevalentes” ocorridos no primeiro ano do estudo, visto já não se encontrarem em risco para o primeiro acidente neurológico. Este é já um problema existente à priori quando se usa a totalidade de utentes registados, sem serem excluídos do denominador aqueles que já sofreram um acidente neurológico antes do estudo ser iniciado. Por outro lado, se o tivéssemos feito não poderíamos comparar os resultados deste estudo com outros estudos de incidência de AVC ou AIT, nos quais não é feita esta correcção para os casos prevalentes.

O período durante o qual se procedeu à detecção do primeiro acidente neurológico na vida foi definido entre 1 de Outubro de 1998 e 30 de Setembro de 2000, abrangendo assim um período de dois anos completos. Todos os indivíduos que sofreram um acidente neurológico segundo os critérios de inclusão estabelecidos neste período foram seguidos durante um ano para avaliação do prognóstico.

2.3 Identificação dos eventos

Considerando a base comunitária para a notificação dos casos, médicos neurologistas e médicos de família, seria natural que muitos dos acidentes neurológicos se “perdessem” se o registo fosse restrito apenas aos AVCs. Sabia-se já que em estudos epidemiológicos de base populacional um grande número de doentes referenciados com suspeita de AIT o não são (61,9%),¹⁰³ e também que em 7,0% destes doentes os sintomas permanecem por mais de 24 horas, pelo que o diagnóstico final é de AVC. Por outro lado o interesse em formar um registo de todos os acidentes neurológicos permitiria estudar a história natural de todos os eventos vasculares cerebrais agudos e também determinar o significado clínico do conjunto (ou grupos) dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios de presumível causa não vascular. Optou-se assim por alargar o âmbito do registo ao conjunto de acidentes neurológicos. Atendendo a que se trata de um registo prospectivo, permite esclarecer muitas das dúvidas postas aquando da atribuição transversal do diagnóstico e simultaneamente uma definição correcta das características dos acidentes neurológicos focais transitórios, as quais permitem determinar diferentes prognósticos a curto e longo prazo.

Como já referido na introdução, adoptou-se para definição de AVC a recomendada pela Organização Mundial de Saúde (OMS):²⁵ “a presença de sintomas e sinais clínicos focais, e por vezes globais, de alteração focal, e por vezes global (quando se trata de doentes em coma profundo ou com hemorragia subaracnoideia), que se estabelecem de forma aguda, permanecendo mais de 24 horas ou levando à morte, sem outra causa aparente que a de origem vascular”.

Não foram classificados como AVC os episódios transitórios permanecendo menos de 24 horas e com imagem apropriada na TAC ou RM encefálicas, nem aqueles com lesões assintomáticas ou “enfartes silenciosos”, detectadas pelos mesmos métodos. A detecção de sinais de lesão isquémica cerebral por neuroimagem depende da sensibilidade da técnica utilizada. A inclusão de doentes com sintomas permanecendo menos de 24 horas e com imagem apropriada na TAC ou RM encefálica tornaria os estudos de incidência dificilmente comparáveis, e mesmo não comparáveis ao longo do tempo, uma vez que as tecnologias de neuroimagem utilizadas evoluem, tornando-se mais sensíveis. Uma outra razão pela qual não é apropriada a inclusão de “enfartes silenciosos”, é o facto de não ser possível determinar a data da ocorrência do evento vascular.

Considerou-se que o doente apresentava um sintoma e sinal neurológico focal transitório (SSNFT), sempre que a sua descrição do evento indicasse um início agudo e pudesse ser

atribuível a uma disfunção focal do sistema nervoso central (SNC) ou ocular, tendo regredido no período de 24 horas. Consideraram-se todos os “casos” em que sintomas e sinais de envolvimento difuso do sistema nervoso central são acompanhados no tempo de sintomas e sinais focais. Para o efeito definiu-se um conjunto de sintomas neurológicos focais que atravessam toda a actividade do sistema nervoso central (Tabela 2.2). A vertigem isolada foi registada como um SNT quando não existia um problema otológico subjacente, como por exemplo otite ou traumatismo otológico. Não foram registados os “casos” com SNT cuja causa tenha sido devida a intoxicação comprovada, como por exemplo no caso do álcool ou anti-epilépticos.

Neste grupo de eventos destacam-se os AITs, definidos como um síndrome clínico caracterizado por perda aguda focal da função cerebral (AIT cerebral) ou ocular, amaurose fugax (AFx), com sintomas permanecendo menos de 24 horas, que se presume ser devido a um défice de irrigação cerebral, resultado de uma baixa perfusão sanguínea, trombose arterial ou embolismo, associada a doença arterial, cardíaca ou do sangue.⁷

Tabela 2.2 – Sintomas neurológicos focais e sintomas oculares

Sintomas motores	<ul style="list-style-type: none"> - Fraqueza ou entorpecimento de um lado do corpo, no seu todo ou em parte (hemiparésia, monoparésia) - Fraqueza bilateral simultânea (paraparésia, tetraparésia)* - Dificuldade em deglutir (disfagia)* - Alteração do equilíbrio (ataxia)*
Alterações da linguagem/fala	<ul style="list-style-type: none"> - Dificuldade em entender ou expressar linguagem falada (afasia) - Dificuldade em ler (dislexia) ou escrever (disgrafia) - Dificuldade em fazer cálculos (discalculia) - Fala entaramelada (disartria)*
Sintomas sensitivos	<ul style="list-style-type: none"> - Alteração da sensibilidade de um lado do corpo, no seu todo ou em parte (alteração hemisensorial)
Sintomas visuais	<ul style="list-style-type: none"> - Perda de visão num olho, no seu todo ou em parte (cegueira monocular transitória) - Perda de visão em metade ou em um quarto do campo visual (hemianópsia, quadrantanópsia) - Cegueira bilateral - Visão dupla (diplopia)*
Sintomas vestibulares	<ul style="list-style-type: none"> - Sensação de rotação (vertigem)*
Sintomas cognitivos e/ou comportamentais	<ul style="list-style-type: none"> - Dificuldade em vestir, pentear, lavar os dentes; desorientação geográfica (disfunção visio-espaco-perceptual) - Esquecimento (amnésia)*

*Como sintoma isolado pode não representar necessariamente uma lesão cerebral focal

Na definição de AIT o limite temporal para a duração dos sintomas foi discutido durante anos⁷ e está novamente em discussão por duas razões principais: a) observação de doentes com suspeita de terem sofrido um AVC logo após o início dos sintomas e b) existência de fármacos para tratamento do enfarte cerebral na fase hiper-aguda. Este limite temporal (de 24 horas) é útil especialmente nas situações em que o episódio ocorre durante o período de sono, que poderia pôr em causa a classificação caso o limite de tempo fosse por exemplo 6 horas; no entanto numa

perspectiva clínica o limite de 24 horas é questionável uma vez que se colocam diferentes diagnósticos caso os sintomas perdurem segundos, minutos ou horas.

No processo de registo, os casos identificados são necessariamente referidos a episódios percebidos pelo doente e que o fizeram recorrer ao médico, ou quando o médico está alertado para a existência destes problemas e interroga o doente durante o processo de anamnese. A definição de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios utilizada é suportada na presunção de se tratar de uma alteração cerebral focal, não sendo a causa (ou a causa presumida), apenas necessariamente consequência de uma alteração da irrigação cerebral.

Os doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios são observados em diferentes tempos após a resolução dos sintomas, não seguramente todos nas primeiras 24 horas, e por médicos com experiências diversas. Alguns dos sintomas, reais ou imaginados, e dos sinais neurológicos podem ser constatados ou despertados durante a observação do doente e assim levar a uma reclassificação dos eventos.

2.3.1 Classificação dos acidentes vasculares cerebrais

Como o estudo foi planeado para que os doentes, ou pelo menos a maioria deles, fosse observada e investigada em ambiente hospitalar, reunindo deste modo características mais comuns aos estudos de base hospitalar, foi possível utilizar classificações mais gerais e simultaneamente mais específicas,

Os AVCs foram classificados segundo o tipo, usando-se para o efeito as definições de Sudlow e Warlow⁴² (Tabela 2.3).

Tabela 2.3 – Tipos de acidente vascular cerebral: definições padrão de Sudlow e Warlow

Enfarte Cerebral Definitivo (EC)	Definição de AVC (OMS) e TAC e/ou RM realizado nos 30 dias após o AVC evidenciando um enfarte ou nenhuma lesão relevante e/ou autópsia com evidência de lesão
Hemorragia Intracerebral Primária Definitiva (HICP)	Definição de AVC (OMS) e TAC e/ou RM realizado nos 30 dias após o AVC evidenciando uma HICP e/ou autópsia com evidência de lesão
Hemorragia Subaracnoideia Definitiva (HSA)	História clínica apropriada e/ou TAC ou RM cerebral evidenciando sangue subaracnoideu e/ou Punção lombar mostra sangue subaracnoideu e/ou Angiografia cerebral mostra fonte de hemorragia subaracnoideia e/ou Autópsia mostra hemorragia subaracnoideia com ou sem fonte de HSA
Enfarte Cerebral Provável	Definição de AVC (OMS) e score clínico validado (Score de diagnóstico de AVC do "Guy's Hospital" ²⁰⁴ ou score de Siriraj ²⁰⁵ referente a uma probabilidade de enfarte superior a 90%
Hemorragia Intracerebral Primária Provável	Definição de AVC (OMS) e score clínico validado referente a uma probabilidade de hemorragia superior a 90%
AVC de patologia indeterminada ou desconhecida	Definição de AVC (OMS) mas não preenchendo os critérios acima de EC, HICP e HSA

AVC: Acidente Vascular Cerebral; OMS: Organização Mundial de Saúde; TAC: Tomografia Axial Computorizada; RM: Ressonância Magnética. Adaptado de Sudlow e Warlow⁴²

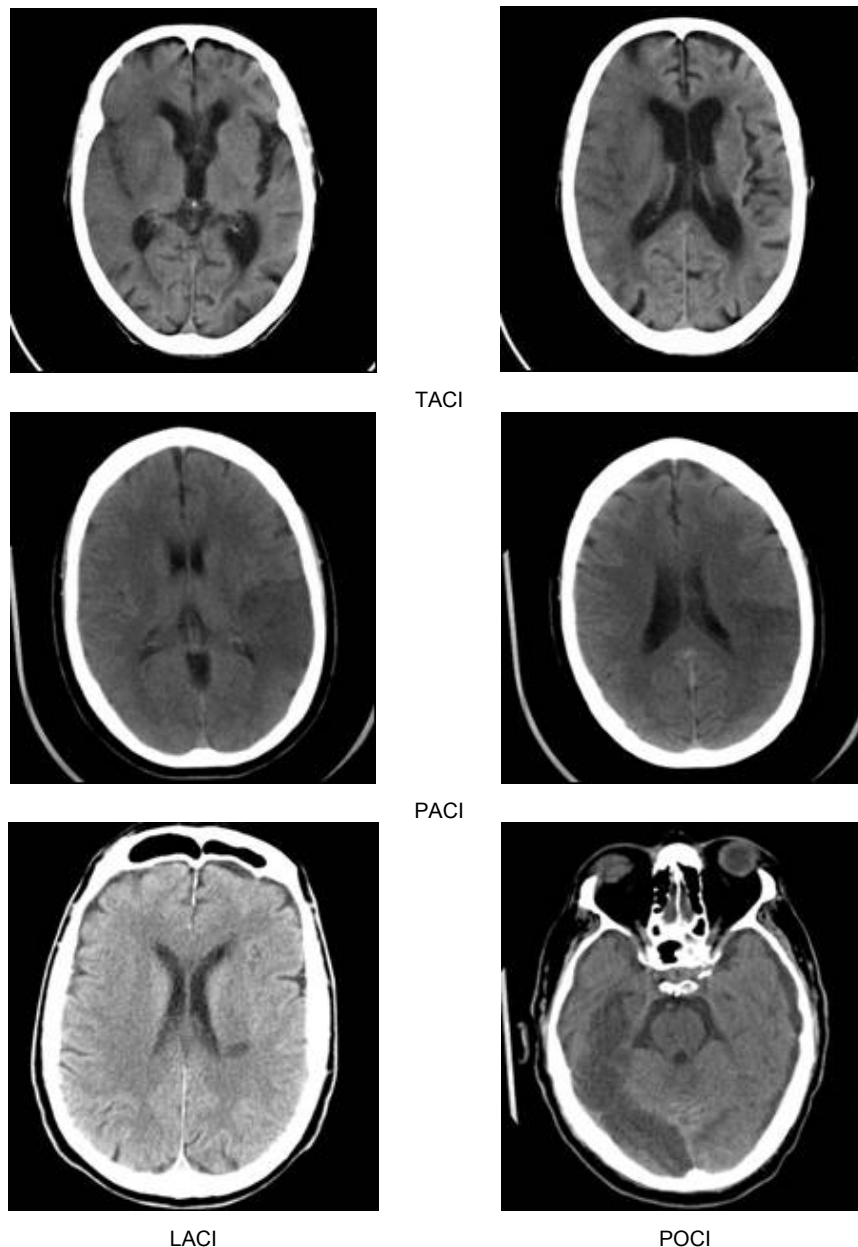
Na Tabela 2.4 descreve-se a caracterização dos enfartes cerebrais segundo os subtipos clínicos usando a classificação do Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)⁶⁵ e na Figura 2.2 mostram-se imagens da TAC de doentes com os subtipos de enfarte cerebral. Esta classificação clínica foi validada numa outra coorte de doentes,²⁰⁶ diferente daquela que lhe deu origem e tem características importantes para que o seu uso seja recomendável na prática clínica: 1) é simples de aplicar mesmo sem treino neurológico específico e foi usada em ensaios clínicos envolvendo milhares de doentes, como o “International Stroke Trial” (IST),²⁰⁷ 2) tem boa concordância entre observadores,²⁰⁸ 3) é de rápida aplicação e fácil de comunicar, 4) tem valor prognóstico quanto à morte precoce, incapacidade a longo prazo e à recorrência de AVC⁶⁵ e 5) relaciona-se com o padrão da oclusão vascular subjacente.²⁰⁹

Tabela 2.4 – Classificação clínica OCSP dos enfartes cerebrais

Enfarte total da circulação anterior (TACI)	O conjunto de: (a) alteração de novo de função cerebral superior (disfasia, discalculia ou alteração visio-espacial), (b) hemianópsia homónima, (c) défice motor e/ou sensitivo ipsilateral envolvendo pelo menos duas das três partes (face, membro superior, membro inferior). Se existe alteração da consciência que não permite testar as funções cerebrais superiores ou os campos visuais, assume-se que o défice está presente
Enfarte parcial da circulação anterior (PACI)	Presença de dois dos três componentes do TACI, ou alteração cerebral superior isolada, ou défice motor/sensitivo mais restrito que o do classificado como LACI
Enfarte lacunar (LACI)	Défice hemi-sensitivo ou motor, envolvendo pelo menos duas das três partes (face, membro superior, membro inferior) com ou sem sinais cerebelosos ipsilaterais, isto é qualquer um dos seguintes síndromes: (a) défice motor puro, (b) défice sensitivo puro, (c) hemiparésia atáxia, (d) défice sensitivo-motor Nota: cada um dos seguintes sintomas/sinais, só por si, excluem um enfarte lacunar: (a) disfasia de novo (ou agravamento de defeito anterior); (b) alteração visuo-espacial de novo (ou agravamento de defeito anterior), (c) alterações sensitivas predominantemente proprioceptivas de novo (ou agravamento de defeito anterior), (d) sintomas/sinais que claramente localizam a lesão no território vertebro-basilar (por exemplo, paralisias oculomotoras, défices cruzados), (e) alteração do estado de consciência
Enfarte da circulação posterior (POCI)	Cada uma das seguintes: (a) paralisia de nervo craniano ipsilateral e défice sensitivo e/ou motor contralateral, (b) défices sensitivos e/ou motores bilaterais, (c) alterações dos movimentos conjugados do olhar, (d) alterações cerebelosas sem défices de vias longas ipsilaterais (o que poderia ser classificado como hemiparésia atáxica), (e) hemianópsia homónima isolada

A concordância entre observadores da classificação clínica OCSP⁶⁵ é “razoável” (K = 0,54; IC 95%, 0,39 a 0,68),²⁰⁸ identificando correctamente o local e a extensão do enfarte cerebral em 88% (IC 95%, 77% a 92%) dos casos.²⁰⁶ Deve ser aplicada logo após o início dos sintomas porque alguns dos sinais neurológicos podem regredir com o passar do tempo, por exemplo, um doente com afasia, hemianópsia homónima direita e hemiparésia direita classificado como TACI, se observado após 48 horas poderá apresentar apenas afasia e hemiparésia, sendo então classificado como PACI. Nos casos duvidosos o doente é classificado no grupo em que o observador o considere mais aproximado.²⁰⁸

Os AVCs isquémicos, podem ainda classificar-se segundo o território vascular em que ocorrem, carotídeo (circulação anterior), vertebro-basilar (circulação posterior) ou indeterminado. Na Tabela 2.5 descrevem-se os sintomas e sinais neurológicos característicos de cada território.



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior;.

Figura 2.2 – TAC cerebral de doentes com diferentes subtipos clínicos (OCSP) de enfarte cerebral

Independentemente de serem transitórios ou persistentes, pode ser impossível determinar com certeza o território arterial envolvido, porque nem sempre os sintomas e sinais que o doente apresenta são específicos de um determinado território. Isto deve-se à variação individual da anatomia arterial, ao padrão da doença arterial que afecta a circulação colateral, e também porque uma determinada função pode estar associada simultaneamente a vários territórios arteriais, como por exemplo o tracto cortico-espinal que recebe irrigação da circulação anterior nos hemisférios cerebrais e da circulação posterior no tronco cerebral. A imagem da artéria não ajuda na classificação, uma vez que uma lesão sintomática numa artéria é associada a lesões assintomáticas em outras artérias, e por razões semelhantes, os sopros arteriais também não ajudam.

Tabela 2.5 – Distribuição dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos pelo território vascular de acordo com os sintomas e sinais neurológicos

Sintomas	Território Vascular		
	carotídeo	ambos	vertebro-basilar
Afasia	+		
Perda visual monocular	+		
Fraqueza unilateral*		+	
Alterações sensitivas unilaterais*		+	
Disartria†		+	
Hemianópsia homónima		+	
Desiquilíbrio/ataxia†		+	
Disfagia†		+	
Diplopia†			+
Vertigem†			+
Perda de visão bilateral simultânea			+
Fraqueza bilateral simultânea			+
Alterações sensitivas bilaterais simultâneas			+
Alterações sensitivas / motoras alternas			+

*usualmente considerada território carotídeo; †quando isolados, geralmente a sua causa não é considerada vascular.

Adaptado de Hankey, GJ e Warlow, CP.⁸

A imagem do cérebro, nomeadamente com RM, pode por vezes ajudar a identificar e a localizar lesões isquémicas, nomeadamente lacunas recentes. O termo anatomopatológico “lacuna” designa um pequeno enfarte devido à oclusão distal no território de uma única artéria perfurante. O “síndrome lacunar” tendo subjacente o mecanismo descrito, é mais frequente na profundidade dos hemisférios cerebrais dependentes da circulação anterior, podendo no entanto, ocorrer noutra localização do encéfalo na distribuição de outros territórios vasculares (Tabela 2.5).

Considerando o mecanismo etiológico subjacente, os enfartes cerebrais foram ainda classificados segundo os critérios TOAST⁶⁹ como aterosclerose das grandes artérias (AGA), cardioembolismo (CE), oclusão das pequenas artérias (OPA), outra causa determinada, mais do que uma causa e de mecanismo indeterminado, tendo a classificação TOAST⁶⁹ sido modificada com a introdução da categoria de enfartes cerebrais não investigados (Tabela 2.6).

A classificação pode ser “provável” quando as manifestações clínicas, a neuroimagem e os resultados dos exames subsidiários de investigação são consistentes com um subtipo de enfarte cerebral e outras causas foram excluídas e “possível” quando as manifestações clínicas e a neuroimagem sugerem um subtipo de enfarte cerebral, mas pode não existir confirmação baseada em exames subsidiários de diagnóstico. Na classificação dos enfartes cardioembólicos como prováveis ou possíveis é necessário determinar o risco embólico da alteração cardíaca, classificado como alto ou médio (Tabela 2.7).

Tabela 2.6 – Classificação etiológica dos enfartes cerebrais: classificação TOAST modificada

Aterosclerose das grandes artérias (AGA)	
- Provável	Clínica: alteração cerebral cortical ou cerebelosa (história de claudicação intermitente, AITs prévios no mesmo território vascular, sopro carotídeo, ou diminuição dos pulsos periféricos apoiam o diagnóstico) Imagem: TAC ou RM encefálica – enfarte cortical, cerebeloso, tronco cerebral ou subcortical superior a 15 mm, apropriado à clínica Exames: Eco-doppler ou angiografia mostra uma estenose superior a 50% ou oclusão da artéria intracraniana ou extracraniana apropriada Nota: (a) outra investigação deve excluir uma fonte cardíaca embólica, (b) outros exames (ex: hematológicos) devem ser negativos
- Possível	Clínica: alteração cerebral cortical ou cerebelosa (história de claudicação intermitente, AITs prévios no mesmo território vascular, sopro carotídeo, ou diminuição dos pulsos periféricos apoiam o diagnóstico) Imagem: TAC ou RM encefálica – enfarte cortical, cerebeloso, tronco cerebral ou subcortical superior a 15 mm, apropriado à clínica Exames: não foram realizados outros exames, mas clinicamente foi excluída fonte cardíaca embólica Nota: o diagnóstico de AVC secundário a aterosclerose das grandes artérias não pode ser realizado se o eco-doppler e/ou arteriografia forem normais ou mostrarem mínimas alterações
Enfarte Cardioembólico (CE)	
- Provável	Clínica: alteração cerebral cortical ou cerebelosa (evidência de AITs ou AVCs prévios em mais de que um território vascular ou embolia sistêmica suportam o diagnóstico clínico de AVC cardioembólico) Imagem: TAC ou RM encefálica – enfarte cortical, cerebeloso, ou tronco cerebral Exames: demonstram fonte cardíaca embólica de alto risco Nota: (a) Eco-doppler ou angiografia exclui estenose ou oclusão aterosclerótica de artéria apropriada, (b) outros exames (ex: hematológicos) devem ser negativos
- Possível	Clínica: alteração cerebral cortical ou cerebelosa (evidência de AITs ou AVCs prévios em mais do que um território vascular ou embolia sistêmica suportam o diagnóstico clínico de AVC cardioembólico) Imagem: TAC ou RM encefálica – enfarte cortical, cerebeloso, ou tronco cerebral Exames: demonstram fonte cardíaca embólica de alto risco; Não foram realizados: (a) Eco-doppler ou angiografia ou outros exames Ou Idênticas alterações clínicas e Imagem: TAC ou RM encefálica – enfarte cortical, cerebeloso, ou tronco cerebral Exames: demonstram fonte cardíaca embólica de médio risco Exames: (a) Eco-doppler ou angiografia exclui estenose ou oclusão aterosclerótica na artéria apropriada, (b) outros exames (ex: hematológicos) devem ser negativos ou exames não realizados
Oclusão das pequenas artérias (OPA)	
- Provável	Clínica: síndrome lacunar (ver enfarte LACI) sem evidência de alteração cerebral cortical (história de diabetes mellitus ou hipertensão arterial suporta o diagnóstico) Imagem: TAC ou RM encefálica normal ou com presença de enfarte hemisférico subcortical ou do tronco cerebral inferior a 15 mm Exames: sem fonte cardíaca embólica; eco-doppler ou angiografia não demonstra estenose superior a 50% ou oclusão aterosclerótica da artéria apropriada Nota: outros exames (ex: hematológicos) devem ser negativos.
- Possível	Clínica: síndrome lacunar (ver enfarte LACI) sem evidência de alteração cerebral cortical (história de diabetes mellitus ou hipertensão arterial suporta o diagnóstico) Imagem: TAC ou RM encefálica normal ou com presença de enfarte hemisférico subcortical ou do tronco cerebral inferior a 15 mm Exames: cardíacos, e eco-doppler e angiografia não foram realizados
Enfarte de outra etiologia determinada	
	Clínica: alteração cerebral cortical, cerebelosa ou síndrome lacunar Imagem: qualquer tipo de imagem na TAC ou RM encefálica Exames: sem fonte cardioembólica; eco-doppler ou angiografia exclui estenose superior a 50% ou oclusão arterosclerótica em artéria apropriada Outros exames: devem demonstrar a etiologia (ex: vasculopatia não arterosclerótica; estado de hipercoagulabilidade; outras alterações hematológicas)
Enfarte com mais de uma causa provável	
	Mais que uma das causas acima referidas (ex: fonte cardio-embólica de médio risco e também outra causa possível de AVC; fibrilação auricular e estenose de 50% da artéria carótida apropriada; síndrome lacunar e estenose da carótida ipsilateral de 50%)
Enfarte de causa indeterminada	
	A clínica não sugere um tipo de enfarte; Estudo cardíaco, vascular e hematológico negativos
Enfarte não investigado	
	A clínica não sugere um tipo de enfarte e não foram realizados exames, nomeadamente cardíacos e vasculares

Tabela 2.7 – Critérios de atribuição de risco à fonte cardioembólica

Risco alto	Risco médio
- Prótese valvular mecânica	- Prolapso da válvula mitral
- Estenose mitral com fibrilação auricular	- Calcificação do anel mitral
- Fibrilação auricular (outra que não isolada)	- Estenose mitral sem fibrilação
- Trombo auricular ou no apêndice auricular esquerdo	- “Estase” na aurícula esquerda
- Doença do nó sinusal	- Aneurisma do septo inter-auricular
- Enfarte do miocárdio recente (< 4 semanas)	- Foramen oval patente
- Trombo ventricular esquerdo	- Flutter auricular
- Cardiomiopatia dilatada	- Fibrilação auricular isolada
- Segmento ventricular esquerdo acinético	- Prótese valvular cardíaca biológica
- Mixoma auricular	- Endocardite trombótica não bacteriana
- Endocardite infecciosa	- Insuficiência cardíaca congestiva
	- Segmento ventricular esquerdo hipocinético
	- Enfarte do miocárdio (> 4 semanas e < 6 meses)

Modificou-se a classificação TOAST⁶⁹ adicionando a categoria de “enfarte cerebral não investigado”, atendendo ao facto de usarmos a classificação num estudo epidemiológico de base populacional, no qual muitos doentes podem não ter uma investigação completa - este grupo identifica os doentes nos quais o mecanismo poderia eventualmente ser determinado se tivessem sido investigados. Na classificação TOAST modificada o conjunto dos grupos de “enfartes cerebrais de causa indeterminada”, “enfartes cerebrais não investigados” e “enfartes com mais de uma causa” pode ser comparado com o grupo de “enfartes de causa indeterminada” da classificação TOAST⁶⁹ original.

A classificação TOAST apresenta algumas dificuldades na aplicação: 1) implica exames difíceis de executar (e alguns dispendiosos) na fase aguda do AVC, 2) um número apreciável de doentes ficam com o diagnóstico de enfarte de causa indeterminada ou não investigada na classificação TOAST modificada e 3) a classificação não traduz uma apreciação da gravidade do défice neurológico. Em estudos epidemiológicos a aplicabilidade desta classificação torna-se ainda mais difícil, porque os doentes não admitidos no internamento hospitalar com menor probabilidade realizam todos os exames de investigação, ou então podem falecer precocemente sem os terem realizado. A classificação TOAST⁶⁹ tem, no entanto, a grande vantagem de identificar a causa do enfarte cerebral, oportunidade para o conhecimento de factores de risco, tomada de decisão terapêutica na fase aguda e prevenção secundária. Esta classificação permite comparar o mecanismo dos enfartes cerebrais no âmbito do projecto ACINrpc com outros estudos ou séries de casos, enfatizando possíveis diferenças regionais no mecanismo causador do enfarte cerebral.

As hemorragias intracerebrais primárias foram classificadas segundo a localização anatómica determinada pela imagem da TAC (ou RM) cerebral (Figura 2.3, Tabela 2.8). Na classificação etiológica das hemorragias intracerebrais primárias utilizou-se a classificação de Melo *et al*²¹⁰ modificada, na qual se conjuga a informação clínica, a presença de factores de risco vascular e resultados de exames de imagem e laboratoriais (Tabela 2.9).

Tabela 2.8 – Classificação anatómica das hemorragias intracerebrais primárias

- Frontal lobar (direito; esquerdo)	- Intraventricular
- Temporal lobar (direito; esquerdo)	- Hemisfério cerebeloso (direito; esquerdo)
- Parietal lobar (direito; esquerdo)	- Vermis cerebeloso
- Occipital lobar (direito; esquerdo)	- Tronco cerebral
- Núcleo caudado (direito; esquerdo)	- Mais que uma localização
- Tálamo (direito; esquerdo)	- Outra
- Capsuloputamina (direita; esquerda)	

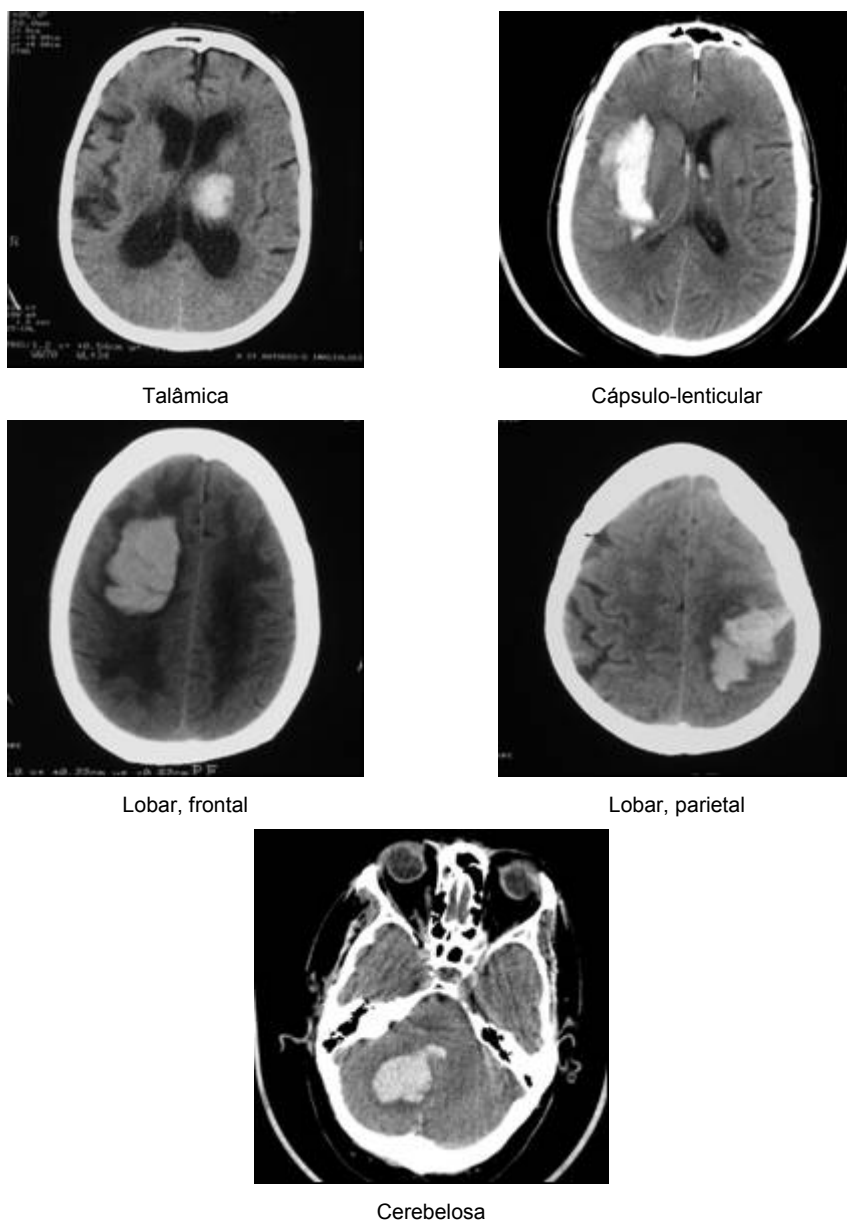


Figura 2.3 – TAC cerebral de hemorragias intracerebrais primárias em diversas localizações anatómicas

Na classificação das hemorragias subaracnoideias a demonstração da presença/ausência de aneurisma é um facto importante. As hemorragias subaracnoideias perimesencefálicas não aneurismáticas (descrição de imagem da TAC cerebral)²¹¹ constituem uma entidade bem definida e são por isso incluídas na classificação (Figura 2.4) (Tabela 2.10).

Tabela 2.9 – Classificação etiológica das hemorragias intracerebrais primárias

Hipertensão arterial	Hemorragia profunda, cerebelosa ou do tronco cerebral e história de hipertensão arterial
Angiopatia amiloide	Hemorragia intracerebral lobar, idade ≥ 65 anos, sem outra causa
Malformação arterio-venosa (e angiomas cavernosos)	Demonstração da malformação
Aneurisma	Demonstração de aneurisma
Anticoagulação	História de medicação com anticoagulantes
Outras alterações hematológicas	Demonstração laboratorial
Múltiplas causas	Mais que uma das referidas acima
Inderterminada	Hemorragia lobar em doentes com idade <65 anos, ou hemorragia profunda, cerebelosa ou do tronco cerebral em doentes sem história de hipertensão arterial; angiografia ou RM encefálica sem alterações (para além dos sinais de hemorragia); sem causa sistémica
Outra	ex: trombose dos seios venosos ou veias corticais; fistula artério-venosa dural
Incompletamente investigada	

*Melo *et al*²¹⁰ modificada.

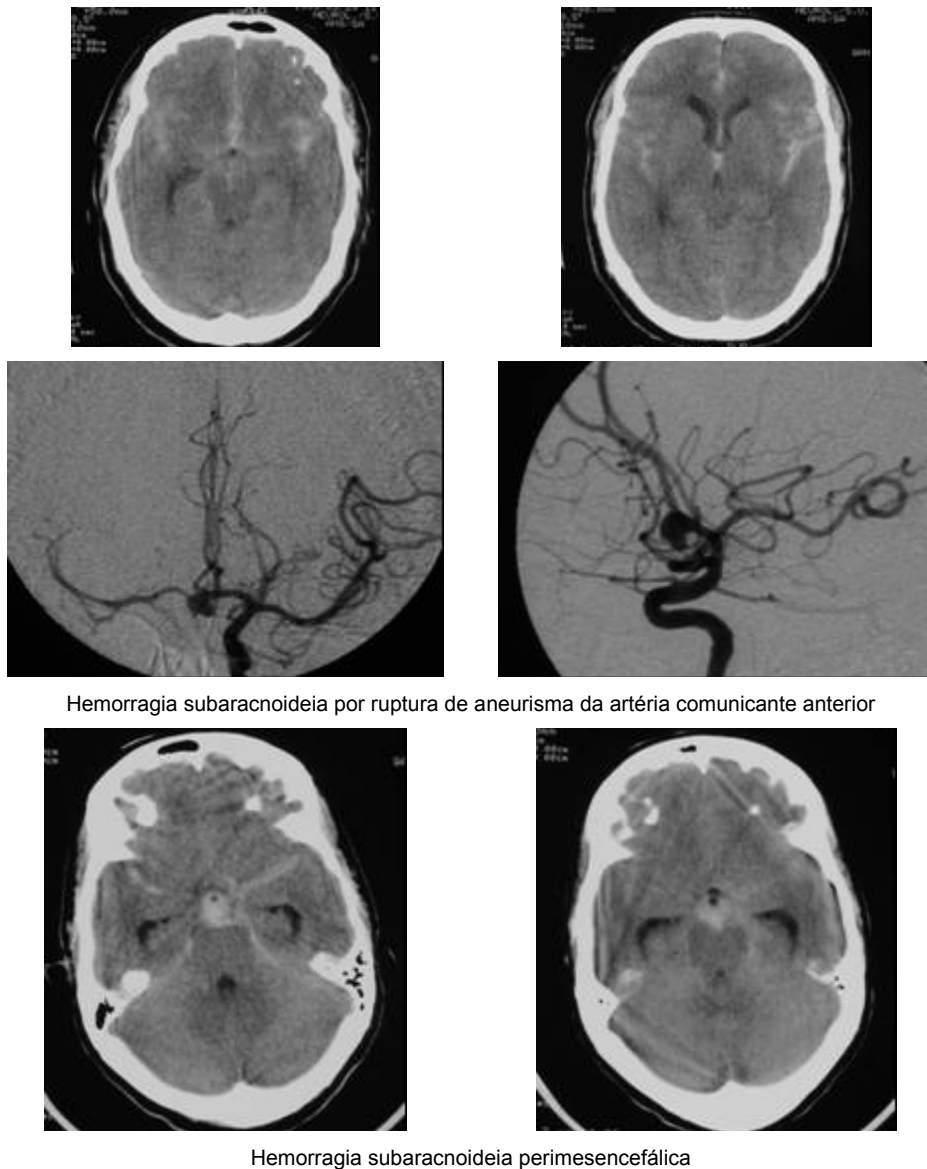
**Figura 2.4** – TAC e Angiografia cerebral de doentes com hemorragias subaracnoideias.

Tabela 2.10 – Classificação das hemorragias subaracnoideias

Hemorragia subaracnoideia com aneurisma demonstrado

 Não perimesencefálica

 Perimesencefálica

Hemorragia subaracnoideia sem aneurisma demonstrado

Hemorragia subaracnoideia perimesencefálica não aneurismática:²¹¹ hemorragia limitada em torno do mesencéfalo, principalmente na fossa interpeduncular; não existe extensão da hemorragia para o parênquima cerebral, para os ventrículos ou para as cisternas inferiores ou laterais; é necessário que a angiografia dos 4 vasos não demonstre aneurisma ou outra malformação vascular

Hemorragia subaracnoideia não perimesencefálica não aneurismática

Hemorragia subaracnoideia devida a outras causas

 Malformação vascular não aneurismática; trombose dos seios venosos; fistula dos seios venosos durais

Hemorragia subaracnoideia não investigada

2.3.2 Classificação dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios

O uso de linguagem corrente melhora a concordância do diagnóstico de AIT entre neurologistas.²¹² Assim utilizou-se um inquérito estruturado para o registo de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios em linguagem corrente. Este inquérito foi construído adaptando o inquérito de PJ Koudstaal²¹² (após autorização do autor e tradução para Português) e conjugando com a informação obtida pelo registo em linguagem corrente da descrição de sintomas neurológicos realizado em Portugal continental,¹⁸⁸ que englobou para além de outras regiões, a cidade do Porto e a província de Trás-os-Montes.

Os AITs foram classificados de acordo com o território vascular em que ocorrem, tendo por base os sintomas neurológicos apresentados ou descritos pelo doente (Tabela 2.5). Embora défices sensitivos, motores ou sensitivos/motores isolados envolvendo pelo menos dois locais de entre face, braço e perna, possam ser devidos a isquemia no território carotídeo ou vertebro-basilar, para ser possível comparar com outros estudos considerou-se que: 1) sintomas sensitivos e/ou motores unilaterais, disfasia ou cegueira monocular transitória se referiam à distribuição carotídea, e 2) vertigem, diplopia, sintomas motores e/ou sensitivos bilaterais, perda de visão num hemisfério visual homónimo (isoladamente) ou em ambos os campos homónimos, perda de equilíbrio (insegurança/ataxia), disfagia e disartria se referiam à distribuição vertebro-basilar. Vertigem, disfagia, disartria e diplopia isoladas não foram considerados AITs.

Uma outra classificação possível (mas difícil de determinar) é referida ao território anatómico do AIT que ocorre nos hemisférios cerebrais, sendo classificado como lacunar ou cortical. A importância desta distinção é devida ao facto de se presumirem mecanismos diferentes para cada tipo, o que eventualmente determina diferentes estratégias de investigação e tratamento²¹³ (Tabela 2.11). A presença de testemunha é importante, pois que o doente pode não ter “consciência” de alguns défices, por exemplo se tiver ocorrido anosognosia.

A amaurose fugax é uma isquemia transitória ocular, mas que em todos os aspectos deve ser considerada como um AIT cerebral. A definição de amaurose fugax considerada é “perda de visão num olho, total ou parcial, com sintomas regredindo em 24 horas ou menos, que após investigação adequada se assume ser devida a tromboembolismo arterial na circulação retiniana. O êmbolo pode ou não ser visível e não deve existir patologia retiniana ou ocular, particularmente glaucoma, que seja responsável pelos sintomas. A maioria dos acidentes perdura apenas alguns minutos”.⁷

Tabela 2.11 –Acidentes isquémicos transitórios lacunares e acidentes isquémicos transitórios corticais

AIT cortical	<p>Défice sensitivo e/ou motor direito acompanhado por disfasia ou discalculia, com ou sem hemianopsia</p> <p>Défice motor e/ou sensitivo claramente restringido à face, braço ou perna (ex: monoparésia), ou dois destes mas incompletos (apenas parte da face ou braço, por exemplo pseudoradicular como queda do punho)</p> <p>Disfasia ou discalculia isolada</p> <p>Défice sensitivo e/ou motor esquerdo acompanhado por apraxia ou alteração visuo-espacial, com ou sem hemianopsia</p> <p>Apraxia, ou alteração visuo-espacial (“neglet” sensitivo, extinção ou inatenção visual e sensitiva, apraxia construtiva, e agnosias) isolada</p>
AIT lacunar	<p>Síndrome sensitivo e/ou motor direito, envolvendo pelo menos dois locais de entre face, braço, perna, num indivíduo consciente, dextro que tentou falar durante o episódio e que não referiu alterações da linguagem ou de outras funções superiores. Todo o membro deve estar envolvido.</p> <p>Síndrome sensitivo e/ou motor esquerdo, envolvendo pelo menos dois de face, braço, perna, num indivíduo consciente e activo, que tentou desempenhar tarefas como por exemplo vestir-se, deslocar-se e que não referiu alterações nestas actividades ou de outras funções superiores. Todo o membro deve estar envolvido.</p>

AIT: Acidente Isquémico Transitório

*Adaptado de Hankey e Warlow²¹³

Existem ainda os sintomas e sinais neurológicos focais transitórios que não têm critérios para classificação como AIT, isto é, presume-se que os sintomas e sinais neurológicos manifestados ou descritos pelo doente não são devidos a um défice de irrigação cerebral. Há um conjunto de situações clínicas que se podem manifestar por sintomas neurológicos focais (ou presumivelmente focais) transitórios, que podem ou não envolver o sistema nervoso central (Tabela 2.12); da mesma forma várias situações clínicas podem apresentar-se como cegueira monocular transitória as quais não são amaurose fugax tal como foi definida (Tabela 2.13).

Ao registarem-se os acidentes neurológicos incluiu-se um conjunto de doentes com sintomas, alguns inespecíficos, mas que podem ser confundidos com um AVC ou AIT. O registo destes doentes é aconselhado na realização de estudos epidemiológicos de incidência de AVC.³⁴

De uma forma pragmática os doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT foram classificados nos 11 grupos indicados na Tabela 2.14.

Tabela 2.12 –Causas de sintomas e sinais neurológicos focais, ou possivelmente focais, transitórios não acidentais isquêmicos transitórios

Aura isolada de enxaqueca ²¹⁴	Classificação da Sociedade Internacional de Cefaleias
Epilepsia parcial ²¹⁵	Classificação da Liga Internacional Contra a Epilepsia
Parésia de Todd ²¹⁶	Défice focal após uma convulsão
Amnésia Global Transitória ²¹⁷	Deve existir uma amnésia anterógrada durante o ataque com limite bem marcado; ausência de alteração do estado de consciência e da perda da identidade pessoal; as alterações cognitivas são limitadas à amnésia (i.e. sem afasia, apráxia, etc); não devem existir sintomas neurológicos focais acompanhantes ou sinais focais funcionalmente relevantes. O episódio deve ser presenciado ou testemunhado
Drop-attack ¹⁸⁰	Episódio de queda que ocorre sem qualquer sinal ou sintoma de aviso. Não existem sintomas pós-ictais e a recuperação é imediata. Não há perda de conhecimento
Lesão estrutural ²¹⁶	Hematoma subdural ; Tumor ; Malformação vascular/aneurisma
Alterações metabólicas ²¹⁶	Hipoglicemia; Hiperglicemia; Hipercalcemia; Hiponatremia; Encefalopatia hepática; Encefalopatia de Wernick; Encefalopatia hipertensiva; Síndrome da leucoencefalopatia posterior (PLES)
Infecções do SNC ²¹⁶	Encefalite; Abscesso cerebral; Empiema subdural; Doença de Creutzfeldt-Jacob
Alterações labirínticas ²¹⁸	Vertigem: perturbação da relação do corpo e espaço. Pode ser definida como uma sensação ilusória de movimento, a maioria das vezes acompanhada de grande desconforto e reação neurovegetativa
Neurinite vestibular ²¹⁶	Labirintite “virica”: ataque agudo ou subagudo de vertigem e alterações do equilíbrio, muitas vezes acompanhado de náuseas e vômitos. Permanece durante dias e é seguido por sensação de desequilíbrio e vertigem posicional durante semanas. Estão presentes nistagmus horizontais. A audição é normal (a audiometria é normal e nos testes calóricos existe uma parésia canalar)
Vertigem posicional benigna ²¹⁶	Vertigem precipitada por movimentos da cabeça, usualmente quando se vira a cabeça para um lado, logo após o deitar. Se a postura precipitante for mantida a vertigem desaparece em segundos e durante alguns minutos não pode ser despertada repetindo a mesma manobra. Os sintomas desaparecem em semanas. A vertigem pode ser despertada pela manobra de Hallpike. Entre os ataques o doente está assintomático ou apresenta tonturas inespecíficas (a audiometria é normal e nos testes calóricos existe uma parésia canalar)
Vertigem recorrente benigna ²¹⁶	Ataques súbitos de vertigem e nistagmus permanecendo minutos ou horas, por vezes seguidos de desequilíbrio e vertigem posicional durante dias ou semanas. Não existem outros sintomas (a audiometria e os testes calóricos são normais)
Doença de Ménière ²¹⁹	Crises de vertigem podendo ser acompanhadas de náuseas e vômitos, tinitus unilaterais, surdez neuro-sensorial e sensação de pressão no ouvido (nos primeiros episódios os sintomas acompanhantes podem ser mínimos)
Epilepsia vestibular ^{216,220}	Crise de epilepsia focal do lobo temporal ou do córtex parietal de associação
Esclerose múltipla ²²¹	“Critérios de McDonald”
Lesão da raiz ou nervo periférico	Diagnóstico clínico (suportado por meios subsidiários de diagnóstico)
Miastenia Gravis	Diagnóstico clínico suportado por exames de investigação (electromiografia, anticorpos anti-receptor de acetil-colina) ou prova terapêutica
Hiperventilação ^{222,223}	Frequência respiratória elevada de causa funcional
Ataque de pânico ²²⁴	Critérios de ataque de pânico da DSM-IV
Perturbação somatoforme ²²⁵	Sintomas neurológicos que após uma avaliação médica apropriada não são explicados em termos de uma doença médica convencionalmente definida. O doente tem de ter outros sintomas somáticos não neurológicos considerados funcionais e, ou, passado de episódios de ansiedade ou depressão
Outros	

SNC: Sistema Nervoso Central; DSM-IV: Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais, 4ª Edição.

*Adaptado de Warlow, CP *et al.*²¹⁶

Tabela 2.13 – Causas de cegueira monocular transitória não amaurose fugax

Alterações da retina	
- Vascular	Baixa perfusão arterial retiniana Enxaqueca retiniana
- Alta resistência à perfusão retiniana	Malformação vascular intracraniana Trombose da veia da retina, central ou de um ramo Aumento da pressão intraocular ou intracraniana Aumento da viscosidade sanguínea Hipertensão arterial maligna
- Hemorragia retineana	
- Não-vascular	Descolamento da retina Retinopatia paraneoplásica Fosfenos Raios luminosos de Moore Corioretinite
Alterações do nervo óptico	
- Vascular	Neuropatia óptica anterior isquémica Hipotensão sistémica Arterite Hipertensão arterial maligna
- Não-vascular	Edema da papila Neurite óptica e fenómeno de Uhthoff Coloboma displásico
Alterações do olho/órbita	
	Hemorragia do vítreo Catarata diabética reversível Subluxação do cristalino Tumor da órbita

Adaptado de Warlow, CP *et al.*²¹⁶**Tabela 2.14** – Grupos de doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidente isquémico transitório

Vertigem como sintoma único ou predominante	Perturbação somatização
Aura de enxaqueca	Alterações metabólicas
Amnésia Global Transitória	Lesão estrutural
Drop-Attack	Mais que um diagnóstico possível
Cegueira monocular transitória não amaurose fugax	Sem diagnóstico
Epilepsia Focal	

2.3.3 Detecção do evento e exames subsidiários de diagnóstico

O diagnóstico do tipo de AVC foi estabelecido por TAC cerebral sem contraste, excepto em situações em que estava clinicamente indicado o uso de produto de contraste intravenoso. A Ressonância Magnética (RM) encefálica foi realizada apenas por indicação do médico assistente. Nos doentes com AVC cuja TAC cerebral foi realizada 30 ou mais dias após o evento agudo, ou não realizada, e que também não foram submetidos a autópsia, o AVC foi classificado em tipo

indeterminado; apenas na situação em que o doente tivesse posteriormente realizado uma RM encefálica, foi possível atribuir um tipo determinado.

O diagnóstico, o território vascular e a localização anatómica do AIT, foram estabelecidos com as definições já descritas. Os doentes com sintomas ou sinais neurológicos focais transitórios não AIT foram classificados segundo as definições previamente determinadas.

2.3.3.1 Tomografia axial computadorizada e ressonância magnética cerebral

Os equipamentos utilizados para a realização da tomografia axial computadorizada cerebral foram o “General Electric (G&E) SYTEC PLUS” e o “General Electric (G&E) PRO SPEED” no Hospital Geral de Santo António, o “PHILIPS TOMOSCAN SR 4000” no Hospital Distrital de Mirandela e o “SIEMENS SOMATON ART” no Hospital de S. Pedro de Vila Real.

Definiu-se enfarte cerebral como área hipodensa (densidade igual ou inferior a 35 Hounsfield Units), superior a 15 mm no parênquima encefálico na distribuição de um território arterial ou numa zona fronteira de territórios arteriais. Os territórios arteriais foram definidos de acordo com H. Damásio²²⁶ e os territórios fronteira segundo Warlow *et al.*²²⁷

Os territórios arteriais fronteira²²⁸ correspondem a anastomoses funcionais entre dois sistemas, artérias piais superficiais e as principais artérias cerebrais, e na base do cérebro entre as circulações coroideias ou junção dos territórios distais entre dois sistemas arteriais não anastomóticos, artérias perfurantes profundas e artérias perfurantes piais, no centro semi-ovale.

Consideram-se sinais precoces de enfarte cerebral a perda da visualização da fenda insular, do limite externo do núcleo lenticular ou da diferença normal entre a substância cinzenta e substância branca (entre o cortex e a substância branca e entre os gânglios da base e a substância branca), traduzindo formas de hipodensidade em que a substância cinzenta isquémica em relação à substância cinzenta normal fica rapidamente hipodensa. Na fase seguinte a substância branca isquémica fica hipodensa relativamente à substância branca normal e a substância cinzenta fica ainda mais hipodensa, tornando-se assim toda a lesão mais hipodensa que o restante parênquima. Os outros sinais precoces, apagamento dos sulcos corticais ou compressão do ventrículo lateral, descrevem o efeito de massa ou edema que acompanha o enfarte.²²⁹⁻²³² Uma vez que a hipodensidade acompanha o edema e ambos acontecem simultaneamente na evolução do enfarte, estes termos são usados indiscriminadamente, deve no entanto utilizar-se o termo efeito de massa pois é este que descreve a imagem.

Donnan *et al.*²³³ definiram lacuna como lesão hipodensa na substância branca cerebral ou núcleos cinzentos da base inferior a 15 mm e que se presume corresponder a uma área de enfarte no território de uma única artéria perfurante; é de notar que se está a descrever uma imagem e o termo “lacuna” é inicialmente uma descrição anatomo-patológica. O síndrome clínico lacunar pode corresponder a localizações anatómicas outras que não só as consideradas por Donnan *et al.*²³³ Na classificação de lacunas, como imagem na TAC cerebral, estendeu-se a localização anatómica

não só ao território das artérias perfurantes hemisféricas mas também a lesões de características idênticas no tronco cerebral e cerebelo.

Definiu-se hemorragia cerebral intraparenquimatosa aguda como área hiperdensa (densidade cerca de 80 Hounsfield Units) relativamente ao parenquima cerebral (densidade de 35 Hounsfield Units), homogénea, redonda ou ovalada, e a maioria das vezes circunscrita.

A transformação hemorrágica do enfarte cerebral foi definida como a área hiperdensa não homogénea que se encontra no interior, ou na periferia, de uma área hipodensa confinada a um só território vascular arterial.

Não existem regras absolutas para distinguir uma hemorragia intraparenquimatosa cerebral primária de uma transformação hemorrágica do enfarte quando esta é precoce e oblitera completamente o enfarte. A existência de uma primeira TAC cerebral mostrando apenas a lesão isquémica (TAC normal ou lesão hipodensa) ajuda ao diagnóstico nestas circunstâncias.

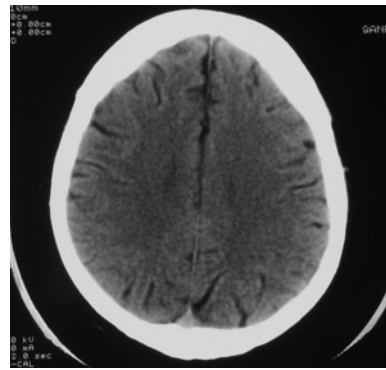
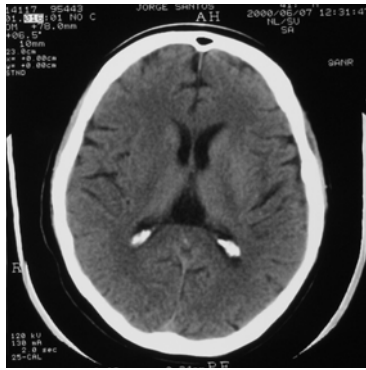
A hemorragia subaracnoideia foi definida como a presença de sangue (densidade superior a 35 Hounsfield Units) no espaço subaracnoideu, cisternas da base, cisura interhemisférica e cisuras insulares; pode existir em simultâneo um hematoma intraparenquimatoso e sangue intraventricular. Quanto à localização da hemorragia, esta pode ser frontal, occipital ou periventricular. Se a quantidade de sangue for pequena e a TAC cerebral realizada um a dois dias após a hemorragia, a não visualização de sulcos corticais ou cisternas da base significa a presença nestes locais de sangue isodenso com o parenquima cerebral.

A avaliação da TAC cerebral nas hemorragias subaracnoideias pode ser realizada segundo os quatro graus de Fisher.²³⁴ Não é detectada hemorragia na TAC (1), sangue difuso não suficientemente denso para aparecer como um coágulo homogéneo e espesso (2), sangue denso aparecendo como um coágulo de mais de 1mm de espessura no plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular ou ambiente) ou superior a 5x3mm de comprimento e largura no plano horizontal (fissura silviana, cisterna silviana ou interpeduncular) (3) e coágulo intracerebral ou intraventricular mas apenas com sangue difuso ou sem sangue nas cisternas da base (4).

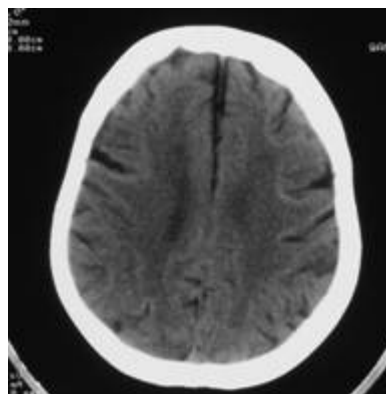
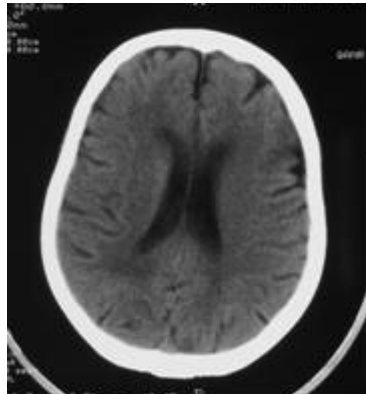
Para a determinação da densidade da substância branca dos hemisférios cerebrais, define-se como área hipodensa aquela cuja densidade se encontra entre a densidade considerada normal e a densidade do líquido céfalo-raquidiano, com atribuição de graus de intensidade: (0) sem hipodensidade, (1) ligeira, (2) moderada e (3) severa (Figura 2.5).

A pontuação total da hipodensidade da substância branca é a soma das 3 áreas, frontal, occipital e periventricular; quando existe assimetria na classificação das lesões, por exemplo frontal direita 1 e frontal esquerda 2, considera-se para a pontuação total o valor mais elevado da hipodensidade da substância branca;²³⁵ assim o valor da hipodensidade da substância branca varia entre zero (sem hipodensidade) e 9 (hipodensidade severa nas três áreas).

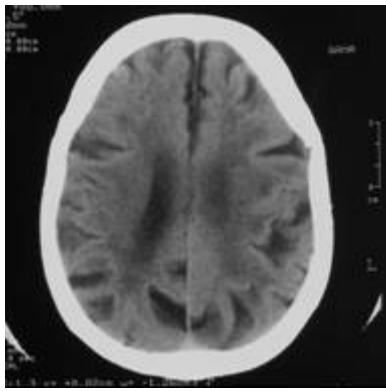
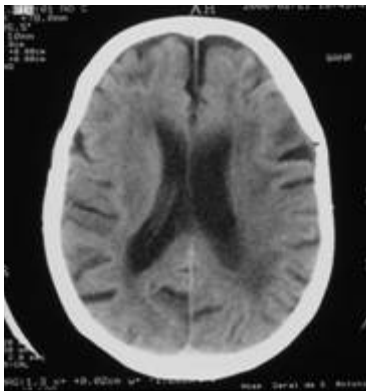
Embora esta escala não esteja validada, a simplicidade da sua aplicação levou a que fosse utilizada; num estudo epidemiológico na comunidade é de antecipar que as TACs realizadas não tenham uma qualidade uniforme, e por isso uma escala simples é útil.



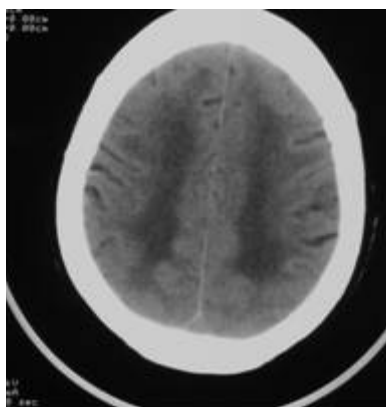
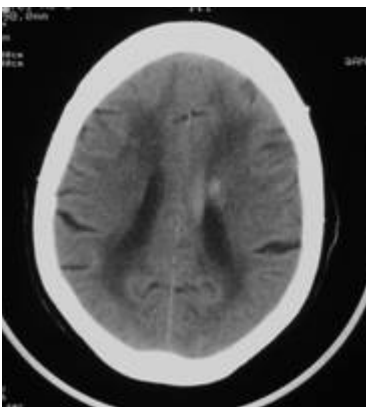
Frontal - 0; Occipital - 0; Periventricular - 0



Frontal - 1; Occipital - 1; Periventricular - 1



Frontal - 2; Occipital - 2; Periventricular - 2



Frontal - 3; Occipital - 3; Periventricular - 3

Figura 2.5 – Imagens da TAC cerebral representando a classificação da hipodensidade da substância branca

O limite de tempo considerado para a realização da TAC cerebral após o AVC no sentido de ser possível distinguir enfarte de hemorragia foi de trinta dias.^{66,73,236} Após esta data a ressonância magnética cerebral é útil para a distinção,²³⁶ no entanto em estudos epidemiológicos de base populacional comunitária é difícil que muitos doentes sejam investigados por esta técnica, pelo menos actualmente. Mesmo usando o limite de trinta dias para a realização da TAC cerebral algumas hemorragias não serão diagnosticadas;²³⁷ é por isso importante que a TAC cerebral seja obtida no menor espaço de tempo após o início dos sintomas. A distinção na TAC precoce entre transformação hemorrágica de um enfarte cerebral e hemorragia intracerebral primária é por vezes difícil.²³⁸ No entanto, na determinação da incidência e prognóstico das hemorragias intracerebrais primárias tem provavelmente maior importância o não diagnosticar as hemorragias em consequência da TAC cerebral ter sido realizada tardiamente.

Na leitura da TAC cerebral foram consideradas outras lesões vasculares e lesões não vasculares. As TACs cerebrais foram lidas por um neuroradiologista, o qual era informado apenas sobre a existência de um sintoma ou sinal neurológico focal, e seguiu um protocolo já utilizado num estudo multicentrico de AVCs em Portugal, “AVC antes dos 65 anos”.¹⁹⁸

2.3.3.2 Angiografia cervico-encefálica

Quando indicada, a angiografia cervico-encefálica (angiografia digital intra-arterial) foi realizada no Serviço de Neuroradiologia do Hospital Geral de Santo António com o equipamento “ADVANTX AFM OXHILINE, gerador LFX 2, braço AFM e computador DXHILINE” da General Electric, e a leitura do exame feito de acordo com o método utilizado neste Serviço e pelo neuroradiologista que a executou.

A medição da estenose da artéria carótida interna foi realizada utilizando o método do ECST¹⁵ e do NASCET.¹⁶ Estes dois métodos, e também o método baseado na carótida comum, são correlacionáveis, nomeadamente para estenoses moderadas a severas.^{239,240}

2.3.3.3 Eco-doppler dos vasos do pescoço e doppler transcraniano

O estudo dos vasos do pescoço por eco-doppler com cor foi realizado por dois neurologistas no Laboratório Vascular da Unidade de AVC do Serviço de Neurologia do Hospital Geral de Santo António. O equipamento utilizado foi o aparelho “GE LOGIC 500 PRO”. Em alguns doentes, a maioria do Hospital Distrital de Mirandela e do Hospital de S. Pedro de Vila Real, este exame foi realizado num laboratório privado, mas por um dos mesmos neurologistas, com o equipamento “TOSHIBA SSA 370 A POWER VISION 600”.

O estudo por doppler transcraniano foi realizado com o equipamento “TCD ME 64 C” no Laboratório Vascular da Unidade de AVC do Serviço de Neurologia do Hospital Geral de Santo António.

Os critérios de diagnóstico de estenose carotídea por ultrasonografia e de doença oclusiva intracraniana por doppler transcraniano foram os recomendados pelo Grupo de Estudos das Doenças Cerebrovasculares da Sociedade Portuguesa de Neurologia.²⁴¹

Considerou-se como valor normal da espessura intima-média da parede da artéria carótida medida por ultra-sons em Modo-B 0,5mm a 1mm.²⁴²

O diagnóstico de dissecção arterial foi baseado nas seguintes características: 1) lúmen do vaso em bico de lápis, 2) “Flap” da túnica íntima, 3) material trombótico intravascular, 4) ausência de aterosclerose relevante. Não foi considerada a necessidade da realização sistemática de angiografia para o diagnóstico de dissecção arterial.

2.3.3.4 Outros exames neurológicos

O electroencefalograma foi realizado nos doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios no Serviço de Neurofisiologia do Hospital Geral de Santo António com o equipamento “MEDELEC DG 32” de 16 canais e analisado de acordo com o constante de um instrumento para isso desenhado, pelos neurofisiologistas colaboradores do estudo ACINrpc.

A punção lombar foi executada de acordo com a indicação clínica do médico assistente de cada doente.

2.3.3.5 Outros exames de diagnóstico

Na análise do electrocardiograma foram consideradas as seguintes alterações:

- (1) Sinais de isquemia: inversão da onda T; infra-desnívelamento do segmento ST;
- (2) Cicatriz de enfarte: ondas Q patológicas;
- (3) Hipertrofia ventricular esquerda: onda S + onda R em V1+V6 ou V2+V5 > 35mm;
- (4) Fibrilação auricular: não existência de ondas P; intervalos RR irregulares;
- (5) Flutter auricular: presença de ondas F com intervalos de RR regulares (quando não existe bloqueio AV).

Na análise da monitorização Holter foram consideradas as seguintes alterações:

- (1) Episódios de bradicardia – frequência < 50 bpm;
- (2) Fibrilação auricular paroxística – registo de períodos de fibrilação auricular.

O ecocardiograma, modo M, bidimensional, estudo doppler e estudo doppler codificado com cor foi realizado por via transtorácica. A determinação e caracterização das alterações encontradas foram feitas de acordo com o médico executante. A investigação com ecocardiograma transesofágico foi uma decisão do médico assistente de cada doente.

Na análise da radiografia do tórax foi medido o índice cardio-torácico, razão entre o máximo diâmetro da silhueta cardíaca e o máximo diâmetro interno torácico; este índice foi considerado elevado se igual ou superior a 0,50. Foram relatadas as alterações encontradas no exame.

Os doentes foram investigados com hemograma, velocidade de sedimentação, estudo de coagulação, doseamento de fibrinogéneo, glicose, função hepática, função renal, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicérides, VDRL. Os restantes estudos ficaram à descrição do médico assistente.

Para os doentes com AVC/AIT e idade inferior a 45 anos, e de acordo com a indicação clínica, foi sugerida a seguinte investigação: VDRL e FTA-ABS no sangue e LCR; HIV1, HIV2; marcadores da hepatite B; título para *Borrelia* no sangue e LCR; exame citiquímico do LCR; APTT; Proteína C; Proteína S; Anti-trombina III; anticoagulante lúpico; anti-corpos anti-cardiolipina; proteínas totais e electroforese das proteínas; crioglobulinas; complemento e fracções do complemento; imunocomplexos circulantes; auto-anticorpos; electroforese da hemoglobina; electroforese de aminoácidos; doseamento de homocisteína; prova de sobrecarga com metionina; lactato e piruvato no sangue e LCR; biopsia muscular; biopsia leptomeningeal/cortical.

2.4 Critérios de inclusão

São considerados casos incidentes de uma doença os novos casos que ocorrem num determinado período de tempo numa população em risco de desenvolver a doença. A incidência é uma medida epidemiológica usada para definir o risco de um indivíduo com determinadas características desenvolver a doença num determinado período de tempo. Quando se calcula a incidência de uma doença crónica, esta definição tem apenas uma interpretação, definindo na realidade o risco da doença surgir num indivíduo “livre de doença”, podendo esse risco ser interpretado como referido ao primeiro episódio (neste caso único) da doença. No caso de doenças de instalação aguda da qual podem ocorrer vários episódios, como um acidente neurológico, a definição de “caso incidente” leva necessariamente a diferentes definições de risco. Os novos casos de doença durante o período do estudo darão uma indicação “errada” do risco de um indivíduo desenvolver a doença, porque estaremos a contar como casos incidentes não só aqueles em que a doença ocorre pela primeira vez ao longo da vida (que definem o verdadeiro risco) mas também casos em que ela ocorre de novo, isto é, casos recorrentes.^{243,244} Nestas circunstâncias a taxa de incidência, o número de novos casos de doença ocorridos durante um período de tempo dividido pela população em risco, fornecerá mais uma estimativa da “importância” do que do risco de ocorrência da doença nessa população, (não sendo uma estimativa adequada do risco de desenvolver a doença), porque do numerador farão parte não só os indivíduos que têm a doença pela primeira vez mas também todos os indivíduos que tiveram um novo episódio da doença durante o período. Naturalmente nestas circunstâncias a incidência será uma sobrestimativa do risco, uma média ponderada do “verdadeiro” risco e do risco de recorrência.

Ainda uma outra medida pode ser dada pela incidência de episódios durante o período do estudo, incluindo assim os acidentes neurológicos recorrentes dos doentes que sofreram o primeiro acidente ao longo da vida no mesmo período.²⁴⁵ No caso dos AVCs como não existe uma relação

consistente entre o primeiro acidente ao longo da vida, o primeiro acidente no período de estudo e todos os AVCs³³ não faz sentido comparar estudos e estimativas de risco, quando as definições dos numeradores tenham sido diferentes.

Neste registo prospectivo de acidentes neurológicos consideraram-se apenas os indivíduos que constavam da lista de utentes dos centros de saúde do estudo em 30 de Setembro de 1999 em que ocorreu o primeiro acidente neurológico ao longo da vida, seguindo os critérios abaixo definidos:

1. Primeiro AVC ao longo da vida ocorrido no período de 1 de Outubro de 1998 a 30 de Setembro de 2000; exclusão de indivíduos com AVC antes do período de estudo.
2. Primeiro AIT ao longo da vida ocorrido no período de 1 de Outubro de 1998 a 30 de Setembro de 2000; exclusão de indivíduos com AIT ou AVC antes do período de estudo.
3. Primeiro episódio de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT ao longo da vida, ou no caso de terem existido outros anteriores, o primeiro no período do estudo cujas características clínicas tenham sido diferentes no que se refere aos sintomas acompanhantes, ocorrido no período de 1 de Outubro de 1998 a 30 de Setembro de 2000. Os episódios assim definidos foram designados de forma abreviada como sintomas neurológicos transitórios (SNT).

Neste último grupo, ao admitir a possibilidade de ter ocorrido um episódio anterior com características diferentes, pode induzir um viés de referência, isto é, o doente recorre ao médico porque teve um episódio anterior. Parece no entanto importante existir um grupo em que sejam registados todos os episódios “diferentes” de anteriores, ajudando a estabelecer critérios de diagnóstico com base no estudo do seu prognóstico.

Para se usarem estes critérios de inclusão é necessário excluir, em definitivo, que tenham ocorrido acidentes anteriores do mesmo tipo, os quais podem ter-se manifestado com pequenos défices neurológicos. Isto implica, para além da recolha detalhada da história clínica do doente, recorrer a vários meios de informação, nomeadamente a registos clínicos dos médicos de família e registos clínicos hospitalares, para averiguar da existência de episódios de acidentes neurológicos prévios.

Para o cálculo da incidência anual do primeiro acidente neurológico ao longo da vida, os numeradores são definidos pelos critérios listados e o denominador é o número de pessoas-ano em risco, ou seja, o número de utentes constantes das listas dos centros de saúde do estudo em 30 de Setembro de 1999 multiplicado por dois. No caso da incidência dos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios, a veracidade do valor obtido é discutível, no entanto pode comparar-se com o obtido noutros estudos de incidência de AIT, alguns deles realizados em simultâneo com estudos de incidência de AVC, estes últimos obedecendo aos critérios padrão.³⁴ Note-se que foram incluídos todos os doentes com acidentes neurológicos transitórios que ocorreram no período de estudo prévios ao doente ter sofrido um AVC, e que eventualmente por isso possam ter sido detectados. A inclusão destes doentes piora o prognóstico dos AITs em geral, uma vez que não sabemos se estes doentes, em particular, recorreriam a um médico apenas por terem sofrido um AIT. No entanto, se fossem ignorados tornar-se-ia artificialmente

mais benigno o prognóstico dos AITs. Esta é uma questão sem resposta uma vez que não se sabe quantos doentes com um AIT nunca recorrem ao médico e muito menos quantos não se apercebem que sofreram um AIT.

Os utentes inscritos de novo nos centros de saúde do estudo após a ocorrência de um acidente neurológico foram excluídos do estudo; os eventos referentes a utentes inscritos nos centros de saúde do estudo, mas que temporariamente se encontravam ausentes da correspondente área geográfica quando ocorreu o evento, foram incluídos no numerador da incidência.

2.5 Detecção dos casos de acidentes neurológicos

Para a detecção exhaustiva dos casos foram utilizadas estratégias de recolha de informação directa “hot pursuit” e indirecta “cold pursuit”. Na “hot pursuit” os casos são conhecidos durante o atendimento (nos serviços de urgência, internamento, consultas, consultas no domicílio) e a informação é obtida por entrevista directa ou por extracção de notas sobre o doente, enquanto este se encontra ainda em tratamento. Quando montada adequadamente, cobrindo todos os serviços médicos em que o doente possa ser identificado, e as pessoas envolvidas prestarem uma boa colaboração, é o modo ideal para identificar os casos. É a única maneira de ter informação fidedigna em relação a aspectos que mais tarde nunca serão registados nos processos clínicos. Por oposição a “cold pursuit” não envolve os serviços de atendimento médico e pode em última instância, nem sequer envolver prestadores de cuidados médicos, a identificação dos casos é feita tendo por base listas ou registos informatizados de serviços de urgência, alta hospitalar, etc.... Naturalmente é necessário definir, com uma certa margem de incerteza, a lista de diagnósticos a ser seleccionada para revisão, para não se perderem os casos de interesse.

Para o registo de casos no âmbito do projecto ACINrpc foi estabelecida uma estratégia onde se utilizaram várias fontes de informação directa e indirecta, como recomendado nos critérios standard para estudos de incidência de AVC.³⁴ A possível sobreposição de informação é até desejável, aumentando a validade da informação recolhida. Na Tabela 2.15 indicam-se as fontes de informação estabelecidas para a “hot-pursuit” e para a “cold-pursuit”. O método utilizado para a detecção dos casos para cada fonte de informação, directa ou indirecta, foi adaptado tendo em consideração a organização e diversidade de serviços prestados em cada unidade integrante do projecto ACINrpc e nos serviços externos consultados para o efeito.

2.5.1 Fontes de informação directa

Em qualquer das unidades de cuidados integradas no projecto ACINrpc a notificação de casos para o estudo era feita a partir do preenchimento de uma ficha delineada para o efeito; apenas no serviço de urgência do HGSA e atendendo ao fluxo de doentes, este processo foi agilizado, criando-se uma folha de registo contendo informação sumária para futura consulta dos elementos necessários ao preenchimento da ficha de notificação (FN).

Tabela 2.15 – Fontes de Informação para a notificação de doentes no âmbito do projecto ACINrpc

Directas
<ul style="list-style-type: none">• Consulta médica de rotina nos centros de saúde e extensões• Visita domiciliar por médicos de família e enfermeiras• Consulta no serviço de atendimento permanente (24 h/dia) no centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar• Consulta nos serviços de urgência hospitalares (incluindo urgência de oftalmologia)• Internamento hospitalar por acidentes neurológicos (Serviço de neurologia e outros)• Outros internamentos (Serviços de medicina interna, neurocirurgia, pediatria, etc...) - registo de doentes cujo acidente neurológico decorreu durante o internamento determinado por outro motivo; procedeu-se de igual forma na unidade de internamento do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar• Consulta externa de neurologia nos hospitais de referência do estudo• Consulta externa e/ou internamento no Serviço de Neuropediatria do Hospital Central Especializado de Crianças de Maria Pia, Porto• Consulta a residentes em Lares de Idosos• Consulta externa e/ou internamento em clínica privada• Laboratório de Investigação Vascular Cerebral não invasiva da Unidade de AVC do HGSA
Indirectas
<ul style="list-style-type: none">• Boletins de inscrição (BI) nos serviços de urgência hospitalares e no serviço de atendimento permanente do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar• Registo de altas hospitalares• Registos de imagem (TAC cerebral) no Serviço de Neuroradiologia do HGSA e Serviços de Radiologia do Hospital de Mirandela e Hospital de S. Pedro de Vila Real• Registos de angiografia cervico-encefálica no Serviço de Neuroradiologia do HGSA• Registos do Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM), Viatura Médica de Emergência e Reanimação (VMER) do HGSA• Certificados de óbito (CO)• Registos de exames de autópsia no Instituto de Medicina Legal do Porto• Contacto com as Casas do Povo, contacto com utentes de idade superior a 65 anos e sem registo de consulta no centro de saúde há mais de 2 anos, informação de familiares, etc...)• Outros

Nos centros de saúde a informação poderia ser gerada durante a consulta do médico de família ou no decorrer de uma visita domiciliária, e no caso especial do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar, também durante o serviço de atendimento permanente (24h/dia) ou ainda na unidade de internamento. Em qualquer das situações o médico contactado pelo doente preenchia a ficha de notificação. Estas folhas eram recolhidas diariamente pela enfermeira coordenadora e enviadas para o hospital de referência, ou então enviadas pelo próprio médico de família. No centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar os doentes internados eram observados semanalmente por um neurologista da equipa do projecto que aí se deslocava para o efeito, tendo sido criada uma consulta de neurologia para outros doentes com suspeita de doenças neurológicas. Nos diversos serviços hospitalares, para cada doente com suspeita de acidente neurológico, era preenchida uma ficha de notificação e o coordenador da equipa nessa unidade recolhia as fichas diariamente.

Elaborou-se uma lista dos Lares e Residências de Idosos da área da cidade do Porto correspondente ao estudo (no total de 28) com base na informação fornecida pelos Serviços da Segurança Social, mediante a qual foi possível estabelecer um primeiro contacto por escrito ao qual se sucederam contactos regulares por telefone com as enfermeiras e médicos responsáveis pelos cuidados de saúde nesses locais. As enfermeiras dos centros de saúde envolvidos no estudo

registavam os doentes num instrumento de notação para isso desenhado, o qual era enviado ao médico de família do respectivo doente, seguindo o processo de referência normal, com acesso directo ao serviço de urgência ou consulta externa do HGSA. Nos concelhos rurais estava já estabelecido contacto com os lares de idosos, seguindo para os seus residentes o processo normal de referência.

Os neurologistas dos hospitais da região do Grande Porto com actividade clínica privada foram informados sobre a realização do estudo, tendo-lhes sido solicitado o envio da informação para o investigador principal. Mesmo que houvesse alguma falha no envio desta informação, estes doentes recorrem posteriormente ao médico de família para obterem os benefícios do Serviço Nacional de Saúde, sendo nessa altura notificados. Nos concelhos rurais não existe actividade clínica privada de neurologia, apenas o investigador do Hospital de S. Pedro em Vila Real tem uma consulta privada, assegurando-se assim também a referência dos seus doentes para o estudo.

Em relação à possível notificação de doentes do Laboratório de Investigação Vascular Cerebral Não Invasiva, ela estava assegurada pelo facto de ser da responsabilidade da Unidade de AVC do HGSA. Além disso todos os doentes candidatos a endarterectomia carotídea, procedimento realizado no Serviço de Cirurgia Vascular do HGSA, são observados previamente pelos médicos neurologistas da Unidade de AVC. O Hospital Distrital de Mirandela e o Hospital de S. Pedro de Vila Real tinham convenção com um laboratório de radiologia privado para a realização de ecodoppler dos vasos do pescoço, sendo um dos neurologistas da unidade de AVC do HGSA o responsável pela realização dos exames nesse laboratório privado. A referência de doentes com sintomas visuais de presumível causa vascular isquémica ocular ou cerebral observados por oftalmologistas eram referenciados ao neurologista que se encontrava no serviço de urgência.

2.5.2 Fontes de informação indirecta

Em relação a estas fontes de informação as estratégias adoptadas foram também adaptadas ao tipo de unidade de cuidados e à fonte de informação propriamente dita. A consulta dos boletins do serviço de urgência e revisão dos registos dos vários serviços indicados na Tabela 2.15 referiu-se ao período de 1 de Outubro de 1998 a 30 de Setembro de 2000, tendo sido estendida por mais dois meses após o término do estudo para evitar a perda de informação sobre acidentes neurológicos ocorridos perto da data limite. De um modo geral seleccionavam-se os episódios referentes a doentes residentes nas freguesias da área de atracção dos cinco centros de saúde do estudo cuja informação registada obedecia aos critérios de diagnóstico indicados a seguir. Destes eram imediatamente excluídos os doentes já notificados pelas fontes de informação directa e nos restantes procedia-se ao preenchimento duma ficha de notificação para contacto imediato, caso o doente estivesse ainda em observação, ou para contacto telefónico posterior com o doente ou com a família, na impossibilidade deste. No contacto telefónico ou por envio de listagens para os centros de saúde do estudo verificava-se se esse doente estava já inscrito, sendo excluído caso não fizesse parte da lista de utentes.

Seguidamente descrevem-se os métodos específicos utilizados em cada fonte de informação.

I. Boletins de inscrição no serviço de urgência (SU) e serviço de atendimento permanente (SAP)

Foram seleccionados os boletins cuja informação registada mencionava: (1) AVC, enfarte cerebral, hemorragia cerebral, hemorragia subaracnoideia, cefaleia súbita, (2) doentes com alteração do estado de consciência sem causa evidente pelos registos clínicos, (3) doentes que faleceram no hospital, centro de saúde ou durante o transporte para o mesmo e cuja morte não tenha sido violenta, (4) doentes com o diagnóstico de AIT ou sintomas transitórios eventualmente devidos a disfunção cerebral focal. Era posteriormente agendada a consulta, e nas circunstâncias em que existia dúvida quanto ao diagnóstico ou sintomas, procedeu-se a um inquérito telefónico estruturado ao doente, ou a um familiar próximo na impossibilidade do primeiro, indagando sobre défices neurológicos e sobre sintomas/sinais neurológicos percebidos. Em caso de resposta afirmativa a alguma das questões colocadas era preenchido um protocolo com indicações sobre o evento e caso fossem preenchidos os critérios de inclusão era preenchida uma ficha de notificação para posterior avaliação na consulta. Na impossibilidade de contacto telefónico era contactado o médico de família ou consultado o processo clínico do centro de saúde e/ou do hospital de acolhimento e preenchido o inquérito acima referido. Para os doentes falecidos usava-se metodologia idêntica à utilizada para a consulta dos certificados de óbito, descrita á frente.

De modo a agilizar este processo no HGSA, logo após o período do estudo piloto a revisão dos boletins de urgência foi feita diariamente, facilitando deste modo o contacto com o doente e aproximando deste modo a “hot pursuit” dos casos. No Hospital de Mirandela e S. Pedro de Vila Real os boletins revistos referiram-se apenas ao período em que o coordenador local do projecto esteve de férias e no centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar a revisão dos boletins do serviço de atendimento permanente foi feita mensalmente.

II. Lista de altas hospitalares e dos serviços de imagiologia

Foram revistas as altas hospitalares referentes a episódios com os códigos de 342, 430-438 e 781 da CID-9, (*Manual of the International Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death, Ninth Revision*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1977) nos três hospitais incluídos no estudo e ainda no Hospital Central Especializado de Crianças de Maria Pia, Porto.

No Serviço de Neuroradiologia do HGSA procedeu-se à revisão das TACs cerebrais solicitadas pelos neurologistas e neurocirurgiões no serviço de urgência. Atendendo a que todos os doentes identificados por este meio já tinham sido previamente notificados por outras fontes, considerou-se não ser necessário recorrer a esta fonte de informação. No Hospital Distrital de Mirandela e no Hospital de S. Pedro de Vila Real as TACs cerebrais são solicitadas pelos neurologistas integrados na equipa de investigação, não se justificando assim a consulta destas fontes. Procedeu-se igualmente à revisão de todos os pedidos de angiografias cervico-encefálicas realizadas no Serviço de Neuroradiologia do HGSA de doentes do próprio hospital e das solicitadas pelo Hospital Distrital de Mirandela, Hospital de S. Pedro de Vila Real e Hospital Central Especializado de Crianças de Maria.

III. Viatura Médica de Emergência e Reanimação do Instituto Nacional de Emergência Médica sedeadada no HGSA

Tendo por base o protocolo de registo de doentes da Viatura Médica de Emergência e Reanimação do Instituto Nacional de Emergência Médica, de 1 de Novembro de 1998 a 30 de Setembro de 2000 (os registos do mês de Outubro de 1998 não estavam disponíveis), foram identificados os doentes, através da informação demográfica e clínica constante nesse protocolo de registo próprio, com (a) diagnóstico (ou indicação de) de doença neurológica, (b) morte súbita, (c) encontrados falecidos, (d) sem informação. Após verificação do critério de residência, procedeu-se à consulta dos boletins de inscrição no serviço de urgência e/ou processo clínico do hospital de acolhimento. Seguidamente foi enviada a lista dos doentes para os centros de saúde do estudo no Porto, onde foram identificados os doentes inscritos, solicitando-se para estes informação sobre o endereço e telefone. Se a informação clínica disponível (hospital e/ou centro de saúde) obedecia aos critérios de diagnóstico definidos era preenchida uma ficha de notificação para futuro contacto com o doente ou, em caso de falecimento, contacto com um familiar e consulta do certificado de óbito.

IV. Certificados de óbito e exames de autópsia

No Porto foram identificadas as Conservatórias do Registo Civil correspondentes às freguesias das áreas dos centros de saúde do estudo e em Mirandela e Vila Pouca de Aguiar foi feita a consulta dos registos dos óbitos dos habitantes do concelho existentes nos centros de saúde. Seguidamente procedeu-se à identificação e registo num instrumento de notação criado para o efeito dos certificados de óbito cujas causas de morte determinadas (parte I do certificado de óbito, alíneas a), b) ou c), ou parte II) tenham sido descritas como: AVC, trombose cerebral, enfarte cerebral, aterosclerose cerebral, hemorragia cerebral, derrame cerebral, hemorragia subaracnoideia, demência senil, senilidade e indeterminada. Anotava-se o pedido de autópsia, caso este tivesse sido feito, o local da morte e médico responsável pelo preenchimento do certificado de óbito. No Porto as várias listas foram enviadas para os centros de saúde do estudo para identificação dos que aí se encontravam inscritos, procedimento desnecessário nos outros centros de saúde. Consultaram-se de seguida os processos clínicos do centro de saúde e hospitais públicos ou privados de acolhimento (Hospital Geral de Santo António, Hospital de S. João, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Hospital de Pedro Hispano, Ordem da Trindade, Casa de Saúde da Boavista, Ordem do Terço, Ordem de S. Francisco, Ordem do Carmo, no Porto e Hospital de Mirandela, Hospital de S. Pedro de Vila Real, e Unidade de Internamento do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar), e também os registos de observação nos respectivos serviços de urgência. Estabelecia-se, em seguida, contacto telefónico com os familiares ou na sua ausência, com vizinhos, procedendo-se a uma entrevista estruturada. Da posse desta informação e também da consulta dos relatórios da autópsia, caso esta tivesse sido executada, foi possível proceder à validação da(s) causa(s) de morte e após verificação dos critérios de inclusão foi preenchida a ficha de notificação para inclusão dos doente.

Tendo por base a lista dos óbitos ocorridos entre 1995 e 1998 referentes a utentes com mais de 74 anos de idade, procedeu-se também a uma avaliação da actualização da lista de utentes do centro de saúde de Mirandela.

V. Outras fontes de informação

No concelho de Mirandela foram também contactadas as Casas do Povo para identificação de possíveis casos. Foi também estabelecido contacto telefónico com todos os utentes de idade superior a 65 anos dos centros de saúde de Vila Pouca de Aguiar e Batalha para os quais não existia registo de consulta há mais de 2 anos e não existia indicação de terem falecido. Verificou-se que se tratava de deficiência dos registos, pois todos os doentes tinham recorrido aos serviços de saúde, nomeadamente ao serviço de urgência.

2.6 Registo prospectivo dos acidentes neurológicos

Para o estudo da história natural das doenças é importante incluir todos os casos num ponto uniforme e precoce no curso da doença, o primeiro episódio da doença ao longo da vida e adoptar critérios objectivos para a avaliação dos “outcomes” num ou vários pontos temporais fixos após esse episódio. O registo prospectivo comunitário dos acidentes neurológicos foi desenhado de modo a que a observação dos doentes cumprisse os critérios de qualidade e validade interna expressos na revisão sistemática de modelos de prognóstico para AVC realizada por Counsell e Dennis¹⁵² e aos critérios de Sackett *et al*²⁴⁶ adaptados para o estudo de prognóstico de acidentes neurológicos transitórios. Podem citar-se os mais importantes: a) coorte de doentes identificados no início da doença, desejavelmente nos primeiros sete dias após o evento, b) informação registada prospectivamente, permitindo uma caracterização sócio-demográfica, clínica e de comorbilidade no momento inicial completa, c) seguimento prospectivo da totalidade da coorte de modo a evitar “perdas” selectivas, d) critérios objectivos (precisos e reproduzíveis) para a avaliação de “outcomes” relevantes, e) avaliação de “outcomes” em pontos temporais fixos após o evento.

No âmbito do estudo ACINrpc os doentes foram observados em três momentos da evolução da doença, aquando da ocorrência do acidente neurológico e aos 3 e 12 meses após o(s) episódio(s) registado. Os doentes foram observados por um neurologista, pois sabia-se por estudos de validação do diagnóstico de AIT em Portugal por médicos não neurologistas, que a margem de erro era grande; este diagnóstico tinha sido confirmado em apenas 19% dos doentes referenciadas pelos médicos de família e em 13% dos doentes referenciados pelos médicos do serviço de urgência de um hospital central universitário.⁹⁵ Por outro lado sendo a concordância entre neurologistas no diagnóstico de AIT média a moderada,²⁴⁷ foi decidido que o investigador principal faria a atribuição do diagnóstico definitivo para todos os casos. Assim todos os critérios clínicos e imagiológicos previamente definidos para formular o diagnóstico diferencial dos acidentes neurológicos em AVC, AIT e outros sintomas/sinais neurológicos focais transitórios, bem como as respectivas classificações anatómicas e etiológicas foram estabelecidas pelo investigador

principal, após revisão de toda a informação e discussão, caso necessário, com os neurologistas envolvidos na observação do doente.

A primeira observação do doente foi feita o mais rapidamente possível após o evento, solicitando-se de imediato a investigação com TAC cerebral caso esta ainda não tivesse sido realizada. Para os doentes internados esta observação era feita durante o período de internamento e para os restantes eram feitos contactos telefónicos com o próprio ou familiares imediatamente após a notificação do evento. Os contactos telefónicos com familiares dos doentes identificados pelos certificados de óbito, dos que faleceram rapidamente antes da observação, e dos que faleceram durante o seguimento, foram realizados pelo investigador principal. A revisão dos processos clínicos hospitalares, dos registos clínicos dos médicos de família e dos relatórios das autópsias dos doentes falecidos nos hospitais públicos ou privados foi também realizada pelo investigador principal.

Na primeira observação efectuada prospectiva ou retrospectivamente, verificavam-se os critérios de inclusão no estudo; especial atenção era dada à história de AVCs e sintomas neurológicos focais transitórios prévios assim como, no exame neurológico, a sinais de lesões focais. Esta informação constava da Ficha de Notificação, que continha entre outras a identificação do doente e contactos do doente, do médico de família e do médico que tinha preenchido a ficha. Nesta ficha eram também registadas as fontes de informação consultadas, a data e hora do AVC e/ou episódios de sintomas transitórios, a observação neurológica, a realização e resultado da TAC cerebral, o diagnóstico provável, e o local e causa de morte se esta tivesse ocorrido, finalizando com um campo referente à inclusão/exclusão do estudo e neste último caso as razões subjacentes (Tabela 2.16). Se os critérios de inclusão fossem preenchidos o doente era registado definitivamente no estudo.

Na Ficha de Notificação de doentes com suspeita de AVC (ou notificados como AVC), no campo da observação neurológica, era registada informação relativa ao estado de consciência, controlo de esfíncteres e capacidade de deglutição e também informação sobre os défices neurológicos de forma a ser possível classificar os enfartes cerebrais em subtipos clínicos. Na Ficha de Notificação dos doentes com suspeita de AIT ou SNT (ou notificados como SSNFT), existe um campo para registo do número e duração dos episódios transitórios, bem como uma lista de sintomas neurológicos descritos em linguagem corrente na qual se assinalava a presença/ausência ou o não conhecimento de informação para cada um. Caso os doentes definitivamente incluídos no estudo tivessem mudado de categoria, isto é, um doente notificado como AVC fosse na verdade um SSNFT, e vice-versa, era recolhida e registada a informação necessária (caso em falta) na respectiva ficha de notificação.

Nos doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios, os critérios adoptados tiveram em consideração a necessidade de uma definição explícita do sintoma/sinal, as circunstâncias da ocorrência, observação por neurologista próxima do evento e a informação inquirida e registada de forma estruturada em linguagem corrente.

Tabela 2.16 – Informação registada na ficha de notificação e nos instrumentos de registo de observação

Informação	FN	Observação		
		Inicial	3 Meses	12 Meses
Identificação / Data de nascimento / Endereço / Contactos	+	+	+	+
Centro de Saúde / N° processo / Médico	+	+	+	+
Hospital / N° processo / Médico	+	+	+	+
Fonte de informação	+	-	-	-
Médico que registou / Data do registo	+	+	+	+
Data e hora do episódio	+	+	-	-
Observação no Serviço de urgência / Internamento ou outro local	+	+	-	-
Observação clínica	+	+	-	-
TAC cerebral	+	+	-	-
Diagnóstico	+	+		-
Morte (data, causa, local)	+	+	+	+
Inclusão / Exclusão (razões)	+	-	-	-
Dados sócio-demográficos (Residência / Situação profissional)	-	+	+	+
Estado funcional prévio	-	+	-	-
Antecedentes pessoais				
Factores de risco vascular	-	+	-	-
Outras doenças / Medicação	-	+	-	-
Antecedentes Familiares	-	+	-	-
Características do episódio	-	+	-	-
Sintomas e sinais no episódio	-	+	-	-
Observação Geral				
Tensão Arterial	-	+	+	+
Pulso	-	+	-	-
Peso / Estatura	-	+	-	-
Auscultação cardíaca e carotídea	-	+	-	-
Avaliação da gravidade do défice neurológico: UNSS / Hunt e Hess	-	+	-	-
Avaliação cardíaca: Electrocardiograma, Holter, Ecocardiograma, Raio-X tórax	-	+	-	-
Investigação da lesão cerebral	-	+	-	-
Investigação da circulação intracraniana e extracraniana	-	+	-	-
Avaliação laboratorial	-	+	-	-
Internamento: Procedimentos, complicações e tratamento	-	+	-	-
Ocorrência de eventos: AVC, EAM, outra doença vascular, outras	-	+	+	+
Medicação após o episódio	-	+	+	+
Avaliação da incapacidade: Escala de Rankin	-	+	+	+
Avaliação das actividades da vida diária: Índice de Barthel	-	+	+	+
Avaliação das funções cognitivas: MMSE*	-	+	+	+
Método de seguimento e contacto de informação	-	-	+	+
Avaliação do estado funcional: Questões do International Stroke Trial	-	-	+	+
Avaliação da qualidade de vida: COOP/WONCA Charts*	-	-	+	+
Avaliação da depressão: Inventário de Beck*	-	-	+	+
Força muscular e mobilidade	-	-	+	+
Cuidados de saúde e apoio social	-	-	+	+

FN: Folha de Notificação; AVC: Acidente Vascular Cerebral; EAM: Enfarte Agudo do Miocárdio; TAC: Tomografia Axial Computorizada; UNSS: Unified Neurological Stroke Scale; MMSE: Mini Mental State Examination; *Excepto nos doentes do centro de saúde da Carvalhosa.

2.6.1 Observação inicial e seguimento

Na observação inicial prosseguia-se com a recolha de informação sobre dados sócio-demográficos, clínicos e de comorbilidade. Registava-se informação relativa ao estado prévio ao episódio, situação profissional, estado funcional, medicação, antecedentes pessoais e familiares e presença de factores de risco vascular (Tabela 3.16). Seguia-se informação detalhada sobre as circunstâncias da ocorrência do acidente neurológico, nomeadamente o modo de instalação e desaparecimento (se fosse o caso), a observação neurológica, incluindo a avaliação pela Unified Neurological Stroke Scale (UNSS)²⁴⁸ no caso de AVC e escala de Hunt e Hess²⁴⁹ para os doentes com hemorragia subaracnoideia, procedimentos e complicações durante o eventual internamento, exame cardiovascular, exames subsidiários, tratamento, destino à data da alta e avaliação da incapacidade (Oxford Handicap Scale - escala de Rankin modificada^{250,251}), das funções cognitivas (Mini Mental State Examination²⁵²) e da dependência nas actividades da vida diária (Índice de Barthel²⁵³).

Para os doentes com (ou suspeita de) sintomas e sinais neurológicos focais transitórios a informação registada nas Fichas de Notificação, Observação inicial, Observação 3 meses, e na Observação anual, foi em grande parte semelhante àquela registada para os doentes com AVC. As diferenças relacionam-se com as particularidades específicas dos SSFNT, registando-se o número e a duração dos episódios e a afirmação ou negação de uma lista de sintomas. Na Observação inicial foram mais pormenorizadas as circunstâncias do início dos episódios, o seu modo de aparecimento e desaparecimento, a descrição pormenorizada dos sintomas foi registada numa “check list” em linguagem corrente, e entrevistadas testemunhas, sempre que existissem.

O tratamento dos doentes incluídos no estudo ACINrpc foi orientado segundo as práticas locais e sob a responsabilidade dos respectivos médicos assistentes; no entanto era encorajada a realização de ecocardiograma e eco-doppler dos vasos do pescoço, e também do electroencefalograma para os doentes com sintomas neurológicos focais transitórios.

Para a definição dos factores de risco vascular utilizaram-se os critérios clínicos constantes da Tabela 2.17. No caso do doente ter sido internado registou-se a comorbilidade relevante, nomeadamente a ocorrência de embolia pulmonar, atelectasia pulmonar, embolia sistémica, infecção urinária, sépsis, hemorragia digestiva, úlcera de pressão, convulsões e hipertermia.

O seguimento dos doentes foi realizado em consulta externa de neurologia aos 3 e 12 meses após o(s) episódio(s) de inclusão, e no caso desta não ser possível utilizavam-se todos os meios disponíveis, contacto telefónico com o próprio, familiares ou vizinhos, revisão de processos clínicos, contacto com médicos de família ou médicos hospitalares e consulta de certificados de óbito. No seguimento dos doentes registou-se o método de seguimento e a fonte de informação, a residência e situação profissional actual do doente, a medicação, a data e motivo de ocorrência de internamentos hospitalares e utilização de outros cuidados de saúde.

Tabela 2.17 – Critérios para avaliação dos factores de risco e comorbilidade

Hipertensão arterial	Diagnóstico de hipertensão arterial ao longo da vida e/ou tratamento anti-hipertensor e/ou tensão arterial sistólica >160mmHg e/ou tensão arterial diastólica > 95mmHg em pelo menos dois registos. ²⁵⁴
Diabetes mellitus	Diagnóstico de diabetes mellitus, e/ou tratamento com anti-diabéticos orais ou insulina e/ou glicemia em jejum >126mg/dl e/ou glicemia pós-prandial ≥200mg/dl e/ou prova de tolerância à glicose com valores de glicemia ≥200mg/dl à 2ª hora.
Hiperlipidemia	(a) diagnóstico de hipercolesterolemia e/ou valor de colesterol total sérico após jejum de 12 horas ≥240mg/dl e/ou tratamento com estatinas; (b) diagnóstico de hipertrigliceridemia e/ou valor de triglicéridos séricos após jejum de 12 horas ≥200mg/dl e/ou tratamento com ácido nicotínico ou derivados do ácido fibríco (clofibrato, fenofibrato, gemfibrozil); (c) hiperlipidemia, hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia. Nota: durante o período em que decorreu o estudo a administração de estatinas estava indicada apenas para doentes com valores de colesterol sérico considerado elevado.
Consumo de tabaco	a) nunca fumou; b) ex-fumador - fumava regularmente em qualquer período da vida mas deixou de o fazer nos 12 meses prévios ao evento; c) fumador actual - fumava à data do evento ou até aos últimos 12 meses prévios ao evento. Nos fumadores e ex-fumadores contabiliza-se o número médio de cigarros/dia (<20, 20-39, ≥40) e o número de anos de consumo (<20, 20-39, ≥40). A quantidade de “maços-ano” fumados obtém-se multiplicando o consumo diário de cigarros (um maço = 20 cigarros) pelo número de anos que fumou ao longo da vida e é estratificado em (<25, 25-44, ≥45).
Consumo de álcool	a) bebedor ocasional/abstémico - < 7 unidades/semana ou não ingere bebidas alcoólicas; b) bebedor regular - consumo diário de bebidas alcoólicas ou ≥ 7 unidades/semana. (1 unidade = 150ml vinho = 250ml cerveja = 25ml bebidas destiladas = 12g de álcool puro). O consumo é estratificado em <84g/semana, 84-252g/semana, 253-840g/semana e >840g/semana.
Anticoncepcionais hormonais	a) usa actualmente; b) usou mas já não usa; c) nunca usou. O uso de anticoncepcionais é quantificado em anos (< 1, 1-4, 5-9, 10-19, ≥ 20). (Nota: informação dada pela doente).
Terapêutica hormonal de substituição	a) usa; b) não usa. O uso de terapêutica hormonal de substituição é quantificado em anos (< 1, 1-4, 5-9, 10-19, ≥ 20). (Nota: informação dada pela doente).
Actividade física nos tempos livres	Exercício físico regular independente da actividade laboral, na actualidade, ou durante um período regular de pelo menos 10 anos.
Obesidade	Índice de massa corporal (IMC) superior a 25.
Malnutrição	Índice de massa corporal inferior a 20.
Acidente Isquémico Transitório (AIT)	Diagnóstico de AIT determinado por neurologista e/ou história de AIT ⁷ determinada por entrevista clínica de neurologista do estudo e/ou registo de AIT no processo clínico realizado por um neurologista.
Doença cardíaca isquémica	Pelo menos um dos seguintes: a) história de angina (dor torácica e/ou no membro superior relacionada com o exercício físico ou emoção e aliviada pelo repouso); b) enfarte agudo do miocárdio (confirmado por elevação sérica de enzimas ou alterações no ECG) e/ou informação (ou relatório) de médico confirmando o diagnóstico; c) insuficiência cardíaca congestiva (após exclusão de causas tóxicas, infecciosas ou doenças musculares); d) medicação com nitratos; e) coronariografia mostrando lesões de aterosclerose.
Arritmias	Registo ECG com fibrilação auricular e/ou registo clínico com informação de fibrilação auricular em qualquer data. São consideradas significativas as seguintes arritmias (sempre necessário registo ECG): fibrilação auricular; flutter auricular; doença sino-auricular; qualquer grau de bloqueio auriculo-ventricular; taquicardia ventricular.
Doença cardíaca estrutural	Pelo menos a presença de um dos seguintes: a) sopro cardíaco significativo (sopro diastólico ou sopro sistólico > 2/4 em intensidade); b) cardiomiopatia conhecida; c) doença cardíaca congénita; d) cirurgia cardíaca prévia de coração aberto; e) demonstração ecocardiográfica de valvulopatia reumática ou miocardiopatia.
Doença vascular arterial periférica	Pelo menos a presença de um dos seguintes: a) história de claudicação intermitente; b) dor de repouso; c) gangrena dos dedos ou pé; d) ausência de pulsos arteriais em pelo menos um pé; e) sopro fémural; f) cirurgia vascular arterial periférica; g) exame demonstrativo de estenose arteroesclerótica das grandes artérias periféricas.
Traumatismo craniano ou cervical	História de traumatismo descrito pelo doente e/ou referido por médico ou registado em processo clínico e/ou sinais exteriores de traumatismo. O intervalo de tempo entre o traumatismo e o evento foi estratificado em <15 dias, 15-30 dias, 31-90 dias e 91-365 dias.
Infeção	Sintomas associados a febre (temperatura corporal axilar > 38°C) ou temperatura sub-febril (temperatura corporal axilar de 37,5°-38°C) e/ou sintomas e sinais típicos de infecção local (por exemplo tosse e expectoração purulenta) e/ou administração de antibióticos com ou sem temperatura febril e/ou diagnóstico por cultura ou diagnóstico serológico de infecção recente ou diagnóstico de infecção por médico ou registo em processo clínico. O intervalo de tempo entre a infecção e o evento foi estratificado em <15 dias, 15-30 dias, 31-90 dias e 91-365 dias.
Demência/deterioração cognitiva prévia	Informação de familiares ou informação médica ou registo em processo clínico.

Consideraram-se resultados relevantes durante o *follow-up*, a ocorrência de eventos vasculares, nomeadamente AVC e enfarte agudo do miocárdio (EAM), e a causa de morte, para os quais foi registada a data e local da ocorrência.

Foi também feita a avaliação funcional pelo questionário do “International Stroke Trial”,²⁵⁵⁻²⁵⁷ a avaliação da incapacidade (Oxford Handicap Scale - escala de Rankin modificada^{250,251}), da dependência nas actividades da vida diária (índice de Barthel²⁵³), das funções cognitivas (Mini Mental State Examination²⁵²), de sintomas depressivos pelo Inventário de Beck²⁵⁸⁻²⁶⁰ e qualidade de vida pelos cartões da COOP/WONCA.^{261,262}

2.6.2 Definição e registo de eventos vasculares e complicações clínicas

Registaram-se as complicações médicas surgidas no internamento dos doentes (Tabela 2.18). De igual modo foram definidas e registadas as ocorrências dos eventos listados na Tabela 2.19 na fase aguda e durante o internamento dos doentes.

Tabela 2.18 – Definição de complicações médicas no internamento no âmbito do ACINrpc

Embolia pulmonar	Clínica e gasometria arterial (PaO ₂ < 80 mmHg e PaCO ₂ < 35 mmHg) sugestivas de embolia pulmonar, e pelo menos um dos seguintes positivos: (a) ECG indicando sobrecarga ventricular direita (desvio do eixo para a direita, ondas P altas e pontiagudas e alteração do segmento ST-T), (b) parâmetros da coagulação com a presença de D-Dímeros, (c) demonstração por radioisótopos ou diagnóstico prévio de flebotrombose, (d) outros exames positivos (scanning pulmonar de ventilação-perfusão, TAC ou RM pulmonar, angiografia pulmonar).
Atelectasia pulmonar	Comprovada por Rx do tórax ou broncoscopia.
Embolia sistémica	Diagnóstico clínico.
Infecção urinária	Comprovada por urocultura (> 100 000 organismos por mililitro de urina).
Sépsis	Comprovada por hemocultura.
Hemorragia digestiva	Melena, hematemesa ou aspiração gástrica comprovativa.
Úlcera de pressão	Perda de pele em toda a sua espessura com diâmetro superior a 2 cm, em qualquer localização.
Convulsão	Definição clínica.
Hipertermia	Temperatura corporal axilar superior a 37,5°C.

2.6.3 Avaliação da gravidade do défice neurológico

A lesão define-se como perda ou alteração de uma função fisiológica, psicológica ou estrutura anatómica. As escalas utilizadas para descrever a gravidade do AVC na fase aguda são também úteis para determinar alterações na evolução nesta fase da doença na qual medir a incapacidade ou qualidade de vida é difícil ou mesmo inapropriado. Foram inicialmente desenhadas para a avaliação de doentes em ensaios clínicos de fase aguda e, como têm por base o exame neurológico, a avaliação é feita na presença do doente.

Tabela 2.19 – Definição de eventos vasculares registrados no âmbito do ACINrpc

Enfarte cerebral definitivo	Definição (Tabela 2.3).
Enfarte cerebral definitivo recorrente	Definição de enfarte cerebral definitivo e (a) novo episódio ocorrendo 28 dias após o AVC prévio, (b) enfartes que ocorram nos primeiros 28 dias após o enfarte cerebral prévio são considerados como novos eventos caso ocorram em diferente território vascular.
Hemorragia intracerebral primária definitiva	Definição (Tabela 2.3).
Hemorragia intracerebral primária definitiva recorrente	Definição de hemorragia intracerebral primária definitiva e (a) novo episódio ocorrendo 28 dias após a hemorragia cerebral prévia, (b) hemorragias que ocorram nos primeiros 28 dias após a hemorragia prévia são considerados como novos eventos caso ocorram em diferente local anatômico.
Hemorragia intracerebral primária após enfarte cerebral	Definição de hemorragia intracerebral primária definitiva e (a) episódio ocorrendo 28 dias após o enfarte cerebral prévio, (b) hemorragias que ocorram nos primeiros 28 dias após o enfarte cerebral prévio são considerados novos eventos caso ocorram em local anatômico diferente.
Enfarte cerebral após hemorragia intracerebral primária	Definição de enfarte cerebral definitivo e (a) episódio ocorrendo 28 dias após a hemorragia intracerebral primária prévia, (b) enfartes que ocorram nos primeiros 28 dias após a hemorragia prévia são considerados novos eventos caso ocorram em diferente local anatômico.
Transformação hemorrágica do enfarte cerebral	(a) assintomática: diagnóstico imagiológico, (b) sintomática: diagnóstico imagiológico e agravamento dos sinais focais e/ou alteração/agravamento do estado de consciência sem outra causa demonstrada.
Hemorragia subaracnoideia definitiva	Definição (Tabela 2.3).
Hemorragia subaracnoideia definitiva recorrente	(a) definição de hemorragia subaracnoideia definitiva; (b) novo episódio ocorrendo após 28 dias da hemorragia subaracnoideia prévia, (c) eventos que ocorram nos primeiros 28 dias após a hemorragia subaracnoideia prévia são considerados como novos eventos quando demonstrados por neuroimagem, punção lombar ou autópsia.
Enfarte (isquemia) cerebral após hemorragia subaracnoideia	(a) sinais focais de novo ou alteração/agravamento do estado de consciência, ou ambos; (b) TAC/RM cerebral após a admissão mostra uma lesão não hemorrágica de novo compatível com os sinais clínicos, ou pelo menos não apresenta outras lesões para além de isquemia ou enfarte que possam explicar os sinais clínicos (adaptado de Hijdra <i>et al</i> ²⁶³).
AVC de tipo desconhecido	Definição (Tabela 2.3).
AVC de tipo desconhecido recorrente	(a) definição de AVC de tipo desconhecido; (b) novo episódio ocorrendo 28 dias após o AVC prévio, (c) eventos que ocorram nos primeiros 28 dias após o AVC prévio são considerados como novos eventos caso ocorram em diferente local anatômico definido clinicamente.
Outra doença vascular cerebral aguda	Demonstrada por angiografia, angio-RM, RM encefálica ou autópsia.
Outra doença vascular cerebral aguda recorrente	(a) demonstrada por angiografia, angio-RM, RM encefálica ou autópsia, (b) novo episódio que ocorra 28 dias após o evento prévio, (c) eventos que ocorram nos primeiros 28 dias após o evento prévio são considerados como novos eventos caso ocorram em diferente local anatômico ou território vascular.
Acidente isquêmico transitório	Definição de Acidente Isquêmico Transitório. ⁷
Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidentes isquêmicos transitórios	Definição clínica (em 2.3).
Enfarte agudo do miocárdio	Confirmado por elevação sérica de enzimas e, ou, outros marcadores de necrose tecidual e/ou, alterações no ECG, e/ou, registro médico do diagnóstico e, ou, diagnóstico por autópsia.
Outras doenças arteriais	(1) outra doença cardíaca isquêmica, (2) doença vascular arterial periférica, (3) oclusão da artéria da retina como “perda de visão aguda, total ou parcial, com sintomas persistindo mais de 24 horas; o fundo ocular mostra uma oclusão da artéria central da retina ou de um dos seus ramos; o diagnóstico deve ser confirmado por oftalmologista”.
Outros sintomas neurológicos focais transitórios	Definições clínicas (Tabela 2.12).
Deterioração cognitiva	Diminuição de 3 ou mais pontos no MMS ²⁵² relativamente à avaliação prévia.
Outras doenças	Definições clínicas.

Várias escalas foram desenvolvidas para este fim, a “Unified Neurological Stroke Scale (UNSS)”,²⁴⁸ a “Scandinavian Stroke Scale (SSS)”,²⁶⁴ a “Canadian Stroke Scale (CSS)”,^{265,266} e a “National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)”.²⁶⁷ Usou-se a “Unified Neurological Stroke Scale (UNSS)”²⁴⁸ (Tabela 2.20) com uma pontuação variando entre zero (gravidade máxima) e 30 (gravidade mínima) para a avaliação da lesão neurológica do AVC na fase aguda. É uma escala adaptada para medir a lesão cerebral hemisférica, tendo uma boa reprodutibilidade (obtenção de resultados idênticos quando se repete a avaliação) e validade preditiva (capacidade de medir o prognóstico) nesta avaliação,²⁶⁸ não sendo adequada para medir a lesão no território vertebro-basilar. A escala engloba no entanto um item, a marcha, que mede incapacidade e não apenas a lesão, o que pode dificultar a interpretação dos valores obtidos como medida de gravidade da lesão cerebral.

A escolha da “Unified Neurological Stroke Scale” para utilização no estudo ACINrpc deve-se ao facto de esta ser simples e de rápida aplicação, características estas importantes num estudo epidemiológico na comunidade. Só posteriormente ao início do estudo ACINrpc foi publicado um trabalho demonstrando a reprodutibilidade da “National Institutes of Health Stroke Scale” num estudo de incidência de AVC na comunidade.²⁶⁹

A escala de Hunt e Hess,²⁴⁹ é utilizada para avaliação dos doentes com hemorragias subaracnoideias, estabelecendo cinco graus de gravidade: (1) sem sintomas ou cefaleia mínima e discreta rigidez da nuca, (2) cefaleia moderada a grave, sem défices neurológicos ou apenas paralisia de par craniano, (3) sonolento, confuso ou moderado défice focal, (4) estupor, hemiparésia moderada a grave, descerebração precoce e alterações vegetativas e (5) coma, descerebração, moribundo. Devido à terminologia equívoca e com sobreposições, existem inconsistências quando os mesmos doentes são observados por diferentes observadores²⁷⁰ e também inconsistências na avaliação das características clínicas nas quais a escala se baseia,²⁷¹ resultando numa reprodutibilidade baixa. Por outro lado, a escala tem uma fraca validade preditiva, no sentido em que a cefaleia e rigidez da nuca são pobres preditores de prognóstico por si só, sabendo-se actualmente que no momento da admissão o nível de consciência do doente com hemorragia subaracnoideia é o factor mais importante para determinar o prognóstico.²⁷²

O uso generalizado desta escala reporta-se à era pré TAC e estudo por espectrofotometria do líquido céfalo-raquidiano, altura em que muitas séries incluíam doentes com hemorragias não aneurismáticas e mesmo doentes com situações benignas, como por exemplo cefaleia súbita seguida de punção lombar traumática. Os problemas na sua aplicação referem-se ao facto de esta atribuir igual importância à alteração do estado de consciência, ao défice focal ou a ambos, quando na realidade a gravidade global está dependente do grau de gravidade de cada um deles, e também por definir estes sinais em termos muito vagos.

Poderiam ter sido utilizadas outras escalas, como a “Glasgow Coma Scale”^{271,273} ou “The World Federation of Neurological Surgeons Scale”²⁷⁴ que são melhores predictoras do prognóstico, embora nesta última se desconheçam ainda estudos de validade e reprodutibilidade. Com o conhecimento de todas as questões que se colocam à escala de Hunt e Hess esta foi adoptada no

estudo ACINrpc devido ao seu uso generalizado. De qualquer modo na observação inicial registou-se informação sobre o exame neurológico na admissão do doente, sendo assim possível avaliar possíveis factores de prognóstico.

Tabela 2.20 – Itens avaliados na “Unified Neurological Stroke Scale”

Consciência	4 = normal / perfeitamente consciente 3 = sonolento 2 = reage a ordens verbais 3 = estuporose (reage apenas à dor) 0 = coma
Discurso/comunicação verbal	3 = normal / sem afasia 2 = vocabulário limitado ou discurso incoerente / difícil 1 = mais que sim-não, mas frases não longas / difícil 0 = apenas sim-não ou menos / muito difícil ou impossível
Movimentos oculares/desvio dos olhos e cabeça	2 = sem parésia do olhar / não 1 = parésia do olhar / incapaz de olhar 0 = desvio conjugado do olhar / desvio fixo
Paralisia facial*	1 = não / duvidosa / discreta parésia 0 = presente / paralisia ou parésia marcada
Braço: força motora/elevação*	4 = eleva com força normal / normal 3 = eleva com força diminuída / possível 2 = eleva com flexão do cotovelo / incompleta 1 = consegue mover, não contra a gravidade / impossível 0 = paralisia
Mão: força motora/movimentos*	3 = força normal / normal 2 = força diminuída / “movimentos completos” 1 = a ponta dos dedos não atingem a palma / utilizável 0 = paralisia / não funcionante
Perna: força motora/elevação*	4 = força normal 3 = eleva com força reduzida / contra resistência 2 = eleva com flexão do joelho / contra a gravidade 1 = consegue mover mas não contra a gravidade / impossível 0 = paralisia
Dorsiflexão do pé*	3 = normal 2 = contra resistência 1 = contra a gravidade 0 = pé pendente
Tonus do membro superior	1 = normal (mesmo com reflexos vivos) 0 = clara espasticidade ou flacidez
Tonus do membro inferior	1 = normal (mesmo com reflexos vivos) 0 = clara espasticidade ou flacidez
Orientação	3 = correcto para a pessoa, tempo, local 2 = 2 das 3 1 = 1 das 3 0 = completamente desorientado
Marcha	4 = caminha pelo menos 5 metros sem ajuda 3 = caminha sem ajuda 2 = caminha com a ajuda de outra pessoa 1 = senta-se sem apoio 0 = acamado / em cadeira de rodas

*Os itens que não podem ser avaliados são cotados como 0 (zero).

2.6.4 Avaliação da incapacidade: Escala de Rankin modificada e Índice de Barthel

É importante ter uma medida que avalie a incapacidade entendida como “uma desvantagem para o indivíduo resultante de uma lesão ou disfunção que o limita ou impede de desempenhar um papel que até aí era normal para ele”. A “Oxford Handicap Scale” é uma escala de Rankin modificada que mede uma combinação de sintomas, dependência e alterações no estilo de vida.^{250,251} A eliminação da frase “mas capaz de caminhar” dos graus 2 e 3 da escala (Tabela 2.21) fez com que o seu objectivo fosse principalmente a avaliação da incapacidade.²⁷⁵ Não se pode considerar uma escala “pura” de “handicap”; mas sim um índice funcional global de saúde com um peso importante na incapacidade física.²⁷⁶ A concordância entre observadores para a diferença de um grau na escala de Rankin é “razoável” ($k=0,56$), no entanto considerando que a diferença de dois graus tem quatro vezes mais peso que a diferença de um grau, a verdadeira concordância ponderada é excelente ($k=0,91$).²⁷⁵

A “Oxford Handicap Scale” foi escolhida por ser amplamente usada na avaliação de doentes com AVC, sendo relevante para o doente e suficientemente simples e reprodutível para poder ser usada com fiabilidade por telefone.²⁷⁷ Na escala de Rankin modificada um valor 0-2 significa que o doente se encontra independente e um valor 3-5 que este se encontra dependente.

Tabela 2.21 –Oxford Handicap Scale (escala de Rankin modificada)

Grau	Descrição
0	Assintomático
1	Sintomas não incapacitantes: capaz de realizar todas as tarefas habituais
2	Incapacidade ligeira: incapaz de realizar algumas tarefas prévias, mas independente nas actividades da vida diária
3	Incapacidade moderada: sintomas que restringem significativamente o estilo de vida e/ou impedem uma independência completa nas actividades da vida diária
4	Incapacidade moderadamente grave: sintomas que tornam o doente claramente dependente, embora não necessitando de ajuda em todas as actividades da vida diária e assim não necessitando de cuidados e atenção constantes
5	Incapacidade grave: totalmente dependente necessitando de cuidados de terceiros de dia e de noite

Pode também avaliar-se a incapacidade ou dependência no desempenho de uma função específica, como por exemplo as actividades da vida diária. Com esse objectivo várias escalas foram desenvolvidas, o índice de Barthel (IB),²⁵³ a “Nottingham ADL Scale”²⁷⁸ e a “Functional Independence Measure”.²⁷⁹ Outras escalas funcionais introduziram questões sobre actividades mais complexas da vida, como por exemplo ir às compras, e por isso denominam-se escalas da actividade da vida diária expandidas, como exemplo podem citar-se o “Frenchay Activities Index”^{280,281} e a “Nottingham Extended ADL Scale”.²⁸² Embora estas escalas avaliem aspectos importantes da vida diária, por vezes não avaliam áreas específicas como por exemplo a comunicação.²⁸³

Neste estudo optou-se pelo índice de Barthel (Tabela 2.22), por ser uma escala simples, bem conhecida e poder ser realizada por inquérito telefónico ou postal,²⁸⁴ sendo por isso mais

acessível para aplicação em estudos de base populacional. Podem definir-se pontos de corte no Índice de Barthel numa escala de 0-100: incapacidade grave (0-50), incapacidade moderada (55-90) e sem incapacidade funcional (95-100).

Tabela 2.22 –Índice das Actividades da Vida Diária de Barthel

Alimentar-se	10 = independente 5 = necessita de ajuda para cortar, barrar manteiga, etc 0 = necessita de ser alimentado
Banho	5 = totalmente independente 0 = necessita de ajuda
Higiene diária	5 = totalmente independente 0 = necessita de alguma ajuda
Vestir	10 = totalmente independente (incluindo botões, fechos, atacadores) 5 = necessita de ajuda, mas fazia metade sem ajuda 0 = totalmente dependente
Transito intestinal	10 = continente (sem acidentes) 5 = acidente ocasional (uma vez por semana) 0 = incontinente (ou precisa que lhe façam um enema)
Bexiga	10 = continente (por mais de sete dias) 5 = acidente ocasional (uma vez por semana) 0 = incontinente ou cateterizado e incapaz para o fazer
Toilette	10 = independente 5 = necessita de ajuda mas consegue fazer alguma coisa sozinho 0 = incapaz de utilizar
Transferência	15 = totalmente independente 10 = necessita de ajuda mínima. 5 = sentado sem ajuda; necessita de grande ajuda para transferências 0 = Incapaz
Mobilidade	15 = independente 50 metros 10 = 50 metros com ajuda. 5 = independente em cadeira de rodas 50 metros 0 = imóvel
Escadas	10 = independente 5 = necessita de suporte físico ou verbal 0 = incapaz

2.6.5 Avaliação das funções cognitivas: Mini Mental State Examination

A utilização de provas estruturadas de avaliação de funções cognitivas é importante por várias razões: introduzem uniformidade na avaliação por diferentes examinadores, permitem a comparação do desempenho de um doente em momentos diferentes, de forma a ser possível avaliar mudanças das funções cognitivas, disponibilizam dados quantitativos que podem ser usados com fins de investigação e facilitam a comunicação entre diferentes profissionais da saúde, uma vez que a cotação fornece uma descrição breve do estado mental.²⁸⁵

O Minimal Mental State Examination (MMSE) tem sido usado na detecção de alterações do funcionamento cognitivo em rastreios populacionais, estudos de investigação clínica²⁸⁶ e em particular nos doentes com AVC.^{125,287,288} A grande popularidade do MMSE deve-se à brevidade da sua aplicação e ao facto de abranger um leque diversificado de funções cognitivas: orientação, atenção, concentração, memória, linguagem e capacidade de construção. No entanto o MMSE

tende a enfatizar as alterações da linguagem e é menos sensível para detectar, por exemplo, alterações visuo-espaciais. Para uma verdadeira avaliação do défice cognitivo do doente são necessárias baterias neuropsicológicas detalhadas como a “Raven’s Progressive Matrices”²⁸⁹ que dependem menos de uma função de linguagem intacta.

Apesar de existirem provas para avaliação neuropsicológica mais aprofundada, o MMSE permanece um teste prévio de avaliação de funções cognitivas,²⁹⁰ e o facto de se encontrar validado para a população portuguesa foi um factor determinante para a sua escolha.

O MMSE é uma entrevista semi-estruturada cuja pontuação varia entre 0-30. É reconhecido que a pontuação média tende a aumentar com a escolaridade²⁹¹ e embora os resultados do MMSE não estejam relacionados com a gravidade da depressão, os doentes com mais de 65 anos tendem a obter um pior desempenho no MMSE quando têm pontuações elevadas no inventário de depressão de Beck.²⁹⁰ Na sua validação para a população portuguesa foram estabelecidos pontos de corte para a existência de defeito cognitivo segundo a escolaridade: analfabetos (≤ 15), 1-11 anos de escolaridade (≤ 22) e mais de 11 anos de escolaridade (≤ 27).²⁹²

2.6.6 Avaliação funcional: Questionário do “International Stroke Trial”

No questionário do “International Stroke Trial” (IST)²⁵⁵ foram colocadas três questões simples para classificar o estado dos doentes em mau, moderado e bom:^{256,257}

- (a) Está vivo?
- (b) Necessita de ajuda de alguém para as actividades do dia-a-dia?
- (c) Recuperou completamente do AVC?

A questão (b) refere-se a qualquer ajuda de alguém, e não a alguém a mais a ajudar nas actividades do dia-a-dia. A questão (c) implica voltar ao estado prévio (ou até melhor) à ocorrência do AVC; esta questão avalia também a independência prévia e aquela imediatamente após o AVC. Estas perguntas podem ser colocadas por questionário postal ou telefone,²⁹³ e foram utilizadas num ensaio clínico que envolveu um grande número de doentes em vários países e continentes, o “International Stroke Trial”.²⁰⁷

A avaliação proposta no IST foi comparada com o índice de Barthel,²⁵³ com a “Oxford Handicap Scale”,^{250,251} com o “Office of Populations Census and Surveys Disability Instrument”,²⁹⁴ com o “Frenchay Activities Index”,²⁸⁰ com o “Hodkinson Abbreviated Mental Test”²⁹⁵ e com o “General Health Questionnaire (GHQ 28)”,²⁹⁶ tendo-se verificado que são uma medida razoavelmente válida para medir o estado funcional após o AVC.

A reprodutibilidade entre observadores para a questão (b) foi moderada ($K = 0,51$) e para a questão (c) foi boa ($K = 0,61$).²⁵⁶ Nos doentes que atingem na data do seguimento um estado funcional igual ou melhor ao que tinham previamente à ocorrência do AVC, a questão “recuperou completamente do AVC?” tem um valor preditivo razoável, 71%-75%, utilizando como medida o índice de Barthel, a “Oxford Handicap Scale” e o “Frenchay Activities Index”.²⁵⁷

As questões do IST, até pela sua simplicidade, devem ser incluídas na avaliação dos doentes durante o seguimento, a par com outras medidas mais complexas, para que os resultados obtidos em vários estudos possam ser comparáveis.

2.6.7 Avaliação da qualidade de vida: COOP/WONCA CHARTS

A avaliação de tratamentos médicos é feita tradicionalmente usando medidas de morbilidade e mortalidade e por vezes tendo por base testes clínicos, laboratoriais ou radiológicos. No entanto, nas últimas décadas, cada vez se dá mais importância à medição do “outcome” pelo próprio doente. No sentido de medir os aspectos da “saúde” como definida pela Organização Mundial de Saúde^{297,298} incluindo o “bem-estar físico, psíquico e social”, foram desenvolvidas várias medidas de forma a explorar o sentimento dos doentes sobre a sua própria saúde. Estas medidas pretendem avaliar o que se designa genericamente por “qualidade de vida”, termo difícil de definir e muitas vezes designado de forma indiferenciada por “qualidade de vida relacionada com a saúde”, “estado de saúde subjectivo”, “estado funcional”,²⁹⁹ o que provavelmente são melhores descrições do conteúdo dos instrumentos de medição propostos. A utilização de terminologia variada reflecte a falta de uma definição conceptual de qualidade de vida ou de estado subjectivo, embora muitos investigadores concordem que é uma construção multidimensional e como tal uma variedade de dimensões a medir.³⁰⁰

Foram criados vários instrumentos em forma de questionário a serem completados pelos próprios doentes ou pelo entrevistador. As dimensões ou aspectos da saúde que estes instrumentos pretendem medir não são os mesmos, variando também as questões neles colocadas.³⁰¹ Embora a definição do conceito subjectivo do estado de saúde varie e este seja dependente da opinião do próprio doente, alguns instrumentos abordam a avaliação de dimensões comuns: a função física, função emocional, função social, o desempenho do papel social, a dor e outros sintomas.²⁹⁹

Um grupo de trabalho da World Organization of General Practice/Family Physicians (WONCA) e Universidade de Dartmouth procedeu ao desenvolvimento de um instrumento,²⁶² os “COOP Charts”²⁶¹ (measuring functional health status) a ser aplicado na prática clínica do ambulatório de cuidados de saúde primários como método de detecção, avaliação e monitorização de estados funcionais dos doentes em procedimentos clínicos de rotina. Os COOP/WONCA charts são em número de nove, cada uma medindo uma dimensão particular do estado de saúde subjectivo: a condição física, a condição emocional, o trabalho do dia-a-dia, as actividades sociais, a dor, a existência de mudanças nas condições referidas, a condição de saúde em geral, a ajuda social e a qualidade de vida. Os inquiridos respondem a cada “chart” de acordo com o seu estado nas duas últimas semanas ou no último mês, utilizando uma pontuação de um a cinco, demorando em média 30-45 segundos a completar cada “chart”.³⁰²

A validade concorrente dos COOP/WONCA Charts foi estudada utilizando outras escalas (“Nottingham Health Profile”, “The General Health Questionnaire” e o “Rand-36”) mostrando uma correlação de 0,51 a 0,80 e a reprodutibilidade entre observadores foi razoável no aspecto da

sensibilidade a mudanças do estado de saúde ($k=0,49$ e $k=0,59$). Foram estabelecidas recomendações relativas à interpretação dos termos usados numa perspectiva transcultural.

Os COOP/WONCA charts são de domínio público, existindo uma tradução para português já aplicada numa população de idosos,^{303,304} tendo por isso sido escolhidos para medir a qualidade de vida nos doentes do estudo ACINrpc.

2.6.8 Avaliação da depressão: Inventário de Beck

O inventário de Depressão de Beck (IDB) é um dos instrumentos de medida mais utilizados para avaliar a depressão.³⁰⁵ Desde a sua formulação²⁵⁸⁻²⁶⁰ foram já publicados mais de um milhar de estudos de investigação sobre as suas propriedades psicométricas. O IDB é uma escala destinada a avaliar a intensidade da depressão e não primariamente para estabelecer o diagnóstico desta.

Uma das razões da popularidade do IDB está relacionada com a sua validade e consistência interna quer em estudos clínicos, quer em estudos não-clínicos.³⁰⁵ Numa amostra de 38 doentes, a correlação teste-reteste é superior a 0,90, e tende a reflectir a gravidade da depressão do avaliado.²⁵⁹ No que respeita à validade concorrente, a correlação com outras escalas de avaliação da depressão é alta³⁰⁶ (Tabela 2.23). Numa população de 100 sobreviventes de enfarte do miocárdio em Portugal a correlação entre o IDB e a escala de depressão de Zung foi de 0,76.³⁰⁷ Uma desvantagem da IDB é a sua validade face-a-face, dado que a dimensão avaliada é a “depressão evidente” podendo levar a atitudes de dissimulação.

Tabela 2.23 – Comparação do Inventário de Depressão Beck com outras escalas

Escala	Correlação	
	População normal	População psiquiátrica
Lista de adjectivos de depressão de Lubin	0,66	0,50
Escala de depressão de Zung	0,54	0,79
Escala MMPI (D)	-	0,75
Escala de Hamilton	-	0,82

Adaptada de Lezac, MD.³⁰⁶

O IDB é constituído por vinte e uma questões (onze questões com quatro hipóteses de resposta, nove questões com cinco hipóteses de resposta e uma questão com seis hipóteses de resposta). As opções de resposta estão dispostas por ordem crescente de contribuição para o índice de depressão, cotando-se cada questão a partir do valor zero, variando a cotação final entre zero e 74 pontos. O formato de escolha múltipla pode tornar o IDB de difícil preenchimento por pessoas idosas.³⁰⁸ Alternativamente, o IDB pode ser administrado no contexto de uma entrevista estruturada,³⁰⁵ e recomenda-se também que a informação recolhida seja complementada com a observação clínica.³⁰⁵

O IDB foi escolhido como instrumento de avaliação de sintomas depressivos por estar validado para a população portuguesa.³⁰⁹ Nesta versão com base na pontuação final definem-se quatro graus: ausência de depressão (0-12), depressão leve (13-18), depressão moderada (19-24) e

depressão grave (>24). Tendo em conta as orientações teóricas referidas anteriormente, optou-se pela administração do IBD na forma de entrevista estruturada, no decorrer da qual fosse possível fazer uma avaliação clínica complementar dos sintomas do doente.

2.6.9 Definição e registo da causa de morte

As causas de morte foram classificadas de acordo com o descrito na Tabela 2.24.

Tabela 2.24 – Definição e classificação da causa de morte no âmbito do estudo ACINrpc

Lesão neurológica do primeiro AVC	(a) curso clínico típico de compressão rostro-caudal do tronco cerebral imediatamente antes da morte, ou evidência na autópsia de hérnia transtentorial; (b) atingimento directo do tronco cerebral por AVC infratentorial; (c) hidrocefalia aguda obstrutiva; (d) alteração cerebral global na hemorragia subaracnoideia.
AVC recorrente, enfarte cerebral	(a) definição de enfarte cerebral; (b) igual a 1 nas alíneas a, b e c, (c) novo episódio ocorrendo 28 dias após o AVC prévio, (d) enfartes que ocorram nos primeiros 28 dias após o AVC prévio são considerados como novos eventos caso envolvam um território vascular diferente.
AVC recorrente, hemorragia intracerebral primária	(a) definição de AVC, hemorragia intracerebral primária, (b) igual a 1 nas alíneas a, b e c, (c) novo episódio ocorrendo 28 dias após o AVC prévio, (d) hemorragias que ocorram nos primeiros 28 dias após o AVC prévio são considerados como novos eventos caso ocorram em local anatómico diferente.
AVC recorrente, hemorragia subaracnoideia	(a) definição de hemorragia subaracnoideia, (b) igual a 1 nas alíneas a, b, c e d, (c) novo episódio ocorrendo 28 dias após o AVC prévio, (d) eventos que ocorram nos primeiros 28 dias após o AVC prévio são considerados como novos eventos quando demonstrados por neuroimagem, punção lombar ou autópsia, caso o primeiro AVC também tenha sido uma hemorragia subaracnoideia.
AVC recorrente de tipo desconhecido	(a) definição de AVC de tipo desconhecido, (b) curso clínico típico de compressão rostro-caudal do tronco cerebral imediatamente antes da morte, (c) manifestações clínicas de envolvimento directo do tronco cerebral por AVC infratentorial definido clinicamente, (d) manifestações clínicas de hidrocefalia aguda, (e) alteração cerebral global, após exclusão de alterações tóxico-metabólicas, (f) novo episódio ocorrendo 28 dias após o AVC prévio, (g) eventos que ocorram nos primeiros 28 dias após o AVC prévio são considerados como novos eventos caso ocorram em local anatómico diferente definido clinicamente.
Doença coronária isquémica	(a) história clínica e exame físico indica arritmia cardíaca ou falência cardíaca, (b) enfarte agudo do miocárdio (confirmado por ECG e, ou, outros marcadores de necrose tecidual), (c) diagnóstico de doença coronária isquémica por exame necrópsico.
Infecção respiratória / pneumonia	História clínica e exame físico indicam infecção respiratória (Rx pulmonar suporta o diagnóstico).
Embolia pulmonar	Clínica e gasometria arterial (PaO ₂ < 80 mmHg e PaCO ₂ < 35 mmHg) sugestivas de embolia pulmonar e pelo menos um dos seguintes positivos: (a) ECG indicando sobrecarga ventricular direita (desvio do eixo para a direita, ondas P altas e pontiagudas e alteração do segmento ST-T); (b) parâmetros da coagulação com a presença de D-Dímeros; (c) demonstração por radioisótopos ou diagnóstico prévio de flebotrombose; (d) outros exames positivos (scanning pulmonar de ventilação-perfusão, TAC ou RM pulmonar, angiografia pulmonar)
Morte vascular	(a) suspeita de enfarte agudo do miocárdio não confirmado, (b) suspeita de falência cardíaca não confirmada, (c) rotura de aneurisma da aorta torácica ou abdominal, (d) morte súbita de origem vascular presumida. A morte por enfarte agudo do miocárdio ou por falência cardíaca confirmada são classificadas com o número 6; a mortes por AVC são classificadas com os números 1, 2, 3, 4 ou 5.
Morte não vascular	Todas as outras, incluindo as mortes violentas (morte devida a causas externas, exemplo: acidentes, intoxicações e suicídio).
Morte por causa desconhecida	

2.7 Gestão da informação

Toda a informação foi registada nos respectivos instrumentos de notação e arquivada no centro coordenador. Pelo facto de ser importante a existência de informação nos diversos locais onde os doentes são observados, nomeadamente no hospital distrital de Mirandela e na sede do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar, fotocópias dos instrumentos de registo foram também arquivadas nesses locais, permanecendo os originais no centro coordenador. As fotocópias foram destruídas após a validação dos dados.

Após conclusão da codificação da informação recolhida por extenso, os dados foram registados em suporte informático. Para o efeito foi construída uma base de dados utilizando o Microsoft Access®. Para uma melhor informatização dos dados foi elaborado um caderno de instruções e em situações omissas a resolução era tomada de acordo com o responsável informático. No sentido de assegurar a confidencialidade, a informação pessoal dos doentes foi conservada numa tabela separada das restantes. A cada doente notificado era atribuído um número identificativo da notificação e se este era incluído no estudo, recebia um número identificativo da inclusão. Estes dois números identificavam os doentes em todas as tabelas da base de dados, nomeadamente a base de gestão de consultas e certificados de óbito. Só o investigador principal e aqueles relacionados com o programa informático tinham acesso à totalidade da base de dados.

A informação contida nos instrumentos de registo de cada doente foi revista de forma sistemática pelo investigador principal. Quando detectada informação em falta ou inconsistente, o médico responsável pelo preenchimento dos instrumentos de registo em causa era contactado e se necessário os dados eram posteriormente corrigidos. Os registos em suporte informático foram validados no sentido de detectar possíveis erros ou incongruências. Procedeu-se a uma validação automática de valores possíveis para cada variável e validação cruzada de valores de várias variáveis, para detecção de combinações de valores incongruentes. Mais uma vez quando detectados dados incongruentes o responsável pela informação recolhida era contactado no sentido de serem esclarecidos.

2.8 Organização do trabalho de campo

Em Abril de 1998 foi apresentado na Administração Regional de Saúde do Norte (ARSN) o projecto ACINrpc, solicitando-se autorização e colaboração para a sua execução. Numa primeira reunião no mês de Maio, na qual participaram os médicos directores e responsáveis pelos cuidados personalizados e os enfermeiros directores dos centros de saúde do estudo, foi discutida a exequibilidade do projecto a nível local. Em cada centro de saúde foi designada uma equipa médico/enfermeiro responsável pelo estudo, com funções de organização e ligação ao centro coordenador do ACINrpc, cujas atribuições específicas estavam dependentes da organização local, nomeadamente do facto de estarem envolvidas extensões do centros de saúde. Nos meses

de Maio e Junho de 1998 foram realizadas reuniões em cada centro de saúde com todos os funcionários implicados no estudo e também com a presença dos neurologistas da equipa de investigação, para divulgação e formação no âmbito do projecto. Nestas reuniões procedia-se à apresentação do estudo, referiam-se e discutiam-se as funções a desempenhar por cada um dos envolvidos, nomeadamente o preenchimento dos instrumentos de registo da informação e formas expeditas de trânsito do doente na cadeia de referência, divulgando-se também conhecimentos teóricos sobre os critérios de diagnóstico e inclusão. Para um reconhecimento mais fácil dos instrumentos de notação do projecto foi desenhado o logotipo que se encontra na capa da tese, o qual identificava qualquer documento ou actividade referente ao estudo.

A organização do trabalho de campo foi distribuída por vários níveis, de acordo com a unidade de saúde envolvida, as suas competências e interligação ao centro coordenador sediado no HGSA (Figura 2.7). As fichas de notificação de doentes para o estudo foram distribuídas pelas várias unidades de saúde pertencentes a cada nível de referência.

O nível I de organização corresponde aos centros de saúde, sendo as funções desempenhadas o registo de doentes nas consultas do médico de família, em lares de idosos na área de influência dos centros de saúde e nas visitas no domicílio efectuadas pelos médicos e enfermeiras. Além disso a equipa de ligação ao centro de saúde era responsável pela divulgação e integração do estudo ACINrpc nas actividades dos respectivos centros de saúde, nomeadamente nas reuniões regulares.

O nível II de organização corresponde ao Hospital Geral de Santo António, Hospital de Mirandela, Hospital de S. Pedro Vila Real e ao Centro de Saúde de Vila Pouca de Aguiar, considerado este último como nível II pelo facto de ter uma unidade de internamento, um serviço de atendimento permanente 24 horas por dia e ter sido aí organizada uma consulta de neurologia. As funções e actividades atribuídas às estruturas neste nível foram:

- a) Ligação com os centros de saúde correspondentes (em Vila Pouca de Aguiar com as extensões do centro de saúde);
- b) Disponibilidade do neurologista para discutir casos clínicos com os médicos de família;
- c) Divulgação do estudo ACINrpc nos respectivos hospitais;
- d) Observação na consulta de neurologia de doentes enviados pelos médicos de família, médicos hospitalares, médicos da clínica privada, etc;
- e) Observação de doentes nos serviços de urgência;
- f) Observação de doentes no internamento;
- g) Recepção dos instrumentos de notificação de doentes enviados dos centros de saúde (ou extensões);
- h) Envio dos instrumentos de notificação, dos instrumentos de registo de observação e TACs cerebrais para o centro coordenador;
- i) Ligação com os Serviços de Neurocirurgia, Radiologia, Neuroradiologia, Cardiologia, Medicina Interna, Cirurgia Vascular e outros serviços hospitalares;

j) Revisão de processos clínicos, listas de altas hospitalares e boletins de admissão de doentes nos serviços de urgência;

l) Revisão dos certificados de óbito, da área de influência de cada um.

O nível III de organização corresponde ao Centro Coordenador sediado no HGSA, onde foram planeados e realizados uma série de procedimentos necessários para que os objectivos do estudo ACINrpc fossem cumpridos. Outras tarefas desenvolvidas pelo centro coordenador foram o contacto regular por telefone com os lares de 3ª idade no Porto, e anualmente por carta, informando sobre o estudo e disponibilizando as consultas de neurologia e os serviços de urgência para observação de doentes; sempre que um doente residente era observado o médico e enfermeira da instituição eram contactados e informados.

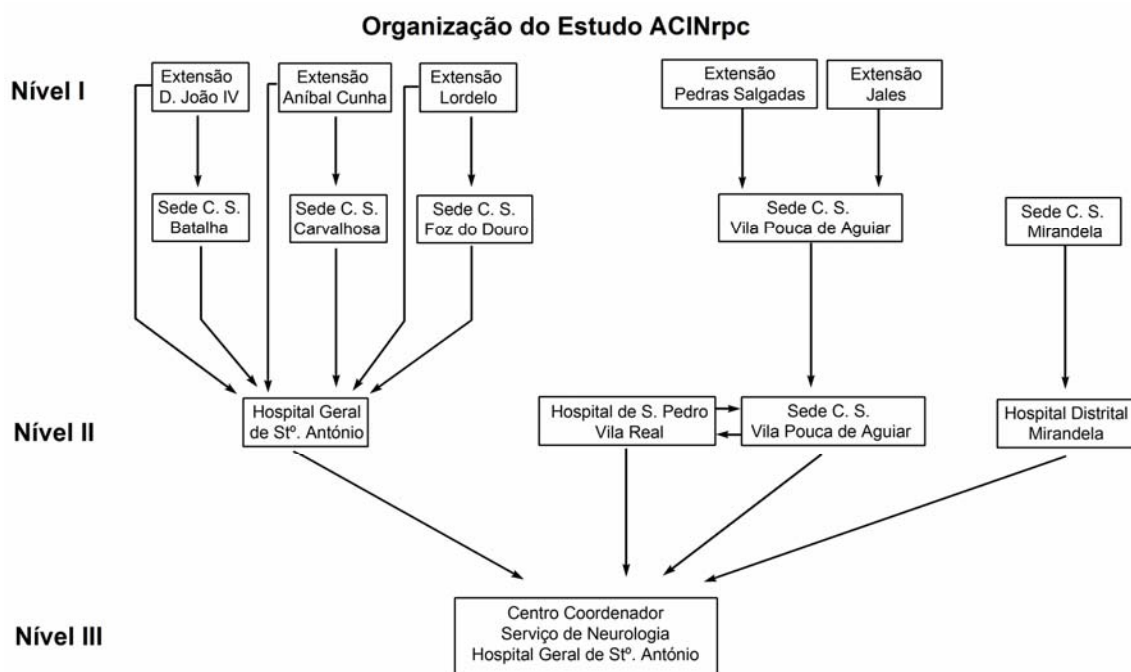


Figura 2.7 – Fontes de informação e fluxo de informação entre unidades de cuidados

Na última semana de Setembro de 1998 realizaram-se reuniões em todos os centros de saúde precedendo o arranque do projecto. Foram distribuídos os instrumentos de registo e notificação de doentes, cartazes e desdobráveis com os critérios de inclusão, dos quais constava também indicação dos contactos do centro de coordenação, dos centros locais e do investigador principal que incluía um telefone móvel disponível 24 horas por dia. Discutiram-se questões de organização local, e também se esclareceram dúvidas relativas ao preenchimento dos instrumentos de notificação.

Foi entretanto enviada informação às administrações dos hospitais envolvidos e aos directores dos serviços de Neurologia, Neurocirurgia, Neuroradiologia, Neurofisiologia, Medicina Interna, Cardiologia, Radiologia e Medicina Física e Reabilitação, solicitando a colaboração para a realização de alguns exames subsidiários de diagnóstico e também obtendo autorização para observação de doentes. Do mesmo modo foi obtida autorização do Director Geral do Registo e

Notariado para a consulta dos certificados de óbito e do Director do Instituto de Medicina Legal do Porto para a consulta dos relatórios das autópsias.

Estabeleceram-se mecanismos para, de forma regular, recordar o estudo, sendo assim promovida a notificação directa dos casos. Para isso desenvolveram-se as seguintes actividades:

1) Sempre que no Centro Coordenador era recebida a notificação de um doente, quer a ficha de notificação tivesse ou não sido enviada pelo médico de família, este era informado sobre a inclusão do doente no estudo e qual o diagnóstico, ou se excluído, quais as razões da exclusão;

2) Distribuição de cartazes para serem colocados nos centros de saúde e nos diversos serviços hospitalares;

3) Cartas de notícia, “Notícias do ACINrpc” bimestrais, contendo informação sobre a inclusão de doentes nos vários centros de saúde, questões práticas, casos interessantes, e publicações de artigos relevantes para o estudo em revistas científicas;

4) Marcação de reuniões, envio de relatórios e decisões tomadas na condução do estudo;

5) Distribuição regular de desdobráveis com os critérios de inclusão de doentes e com os contactos úteis.

Foi também disponibilizado um espaço próprio para a observação dos doentes do estudo ACINrpc, por solicitação do investigador principal, dando origem a uma consulta externa de neurologia cuja actividade se integrou no Serviço de Neurologia do HGSA. No centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar foi criada uma consulta semanal de neurologia realizada pelo investigador principal e pelo neurologista do estudo do Hospital de S. Pedro de Vila Real, ocupando duas salas em simultâneo por um período de 4 horas. Os doentes notificados durante a semana anterior no centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar ou no Hospital de S. Pedro de Vila Real eram observados na consulta de neurologia ou na unidade de internamento do centro de saúde. No âmbito da consulta, organizada pela enfermeira coordenadora, foi também o local de seguimento dos doentes. O investigador principal juntamente com a enfermeira coordenadora visitavam com regularidade bimestral as extensões do Centro de Saúde, Jales e Pedras Salgadas, onde se reviam os registos clínicos de doentes que pertenciam a essas extensões.

Mensalmente o investigador principal visitava o hospital ou o centro de saúde de Mirandela onde se reunia com a neurologista investigadora. Era revista a informação contida nos instrumentos de notificação e de registo de observação, discutiam-se casos clínicos do estudo e avaliavam-se as TAC cerebrais. Foi também mantido um contacto regular entre os centros de saúde do estudo da cidade do Porto, o Serviço de Neurologia do HGSA e o investigador principal.

Foram organizadas duas reuniões gerais de investigadores, integradas no programa de formação para médicos de família e enfermeiros da Administração Regional de Saúde (ARS) do Norte, a primeira no início do segundo ano de registo de doentes e a segunda no fim do segundo ano de registo. No contexto do estudo ACINrpc tiveram como objectivo a formação na área dos acidentes neurológicos, a discussão de casos clínicos registados, a apresentação da experiência de cada centro de saúde e também mostrar o progresso do estudo. A discussão final permitia planear o trabalho para os meses seguintes, e resolver questões de organização que ao longo do tempo

surgiam. Nestas reuniões procurou-se também realizar um dos objectivos do estudo ACINrpc, alertar e promover a formação dos técnicos de saúde dos centros de saúde envolvidos, na área dos acidentes neurológicos.

Para proceder a uma avaliação externa do projecto e também recolher sugestões e perspectivas para o desenvolvimento de futura investigação na área, foi convidado o investigador principal do estudo “Oxfordshire Community Stroke Project” (OCSP),³¹⁰ autor de trabalhos publicados sobre epidemiologia dos acidentes vasculares cerebrais, versando a metodologia de estudos de incidência na comunidade.^{33,34,42}

2.9 Ética

O projecto foi submetido à aprovação da Comissão de Ética do HGSA e foi dado conhecimento a todas instituições envolvidas. Todos os doentes foram informados sobre os objectivos do estudo, e após obtido o consentimento procedia-se à observação clínica; no caso de o doente se encontrar impossibilitado, pela presença de alterações do estado de consciência, alterações da linguagem com impossibilidade de compreensão, deterioração cognitiva ou doente de menor idade, o consentimento era obtido pelo familiar ou representante legal. Como todos os registos se inseriram na prática clínica das instituições de cuidados de saúde não foi considerado necessário que o consentimento tivesse de ser escrito.

2.10 Estudo Piloto

O período de três meses de 1 de Outubro a 31 de Dezembro de 1998 foi usado para a execução de um estudo piloto para testar a metodologia descrita. Deste período experimental concluiu-se que o estudo era exequível, embora se tivesse verificado uma baixa notificação de doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios nos utentes inscritos no centro de saúde de Mirandela. Por outro lado, tendo em conta o elevado número de doentes dos centros de saúde do Porto e a limitada capacidade existente para o seguimento de todos em consulta externa, foi preciso encontrar uma alternativa para a observação de parte destes doentes. Os objectivos do estudo foram reformulados de acordo com o que poderia ser viável de realizar em termos de trabalho de campo.

Em relação ao centro de saúde de Mirandela a subnotificação foi resultado de apenas existir um neurologista para coordenar e executar todo o trabalho e não existirem meios para corrigir esta deficiência. Foi no entanto decidido manter a notificação de doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios, pois poder-se-iam perder eventuais “AVCs” caso se interrompesse este procedimento e porque deste modo foi seguida a mesma metodologia no que diz respeito ao estudo de incidência de AVC. Por outro lado no estudo de incidência de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios foram excluídos os utentes do centro de saúde de Mirandela.

A viabilidade do estudo no Porto passou pela modificação de alguns procedimentos adoptados no seguimento dos doentes, tendo sido decidido omitir o contacto aos 3 meses e realizar o contacto aos 12 meses por entrevista telefónica em parte deles. Optou-se por aplicar esta metodologia à totalidade da lista de utentes de um centro de saúde, e não seleccionar listas de alguns médicos, porque poderíamos introduzir um viés de seguimento diferencial. Dos três centros de saúde do Porto foi seleccionado o da Carvalhosa, quer pela sua dimensão quer porque era o mais próximo do HGSA o que facilitava o controlo dos doentes, pois muitos deles teriam um processo hospitalar, estando assim disponível a informação clínica e laboratorial. A partir de 1 de Janeiro de 1999 para todos os doentes deste centro de saúde passou a ser feita uma observação inicial pelo neurologista na qual era preenchida a Ficha de Notificação (Tabela 2.7), realização da TAC cerebral e recolha de informação clínica e laboratorial necessária para ser possível a atribuição dos vários tipos de acidentes neurológicos e suas classificações. Os exames subsidiários de diagnóstico, nomeadamente ECG, ecocardiograma e eco-doppler dos vasos do pescoço, angiografia das artérias cérvico-encefálicas, etc. foram realizados e registados de acordo com a prática clínica de rotina. Nos doentes incluídos com acidentes neurológicos focais transitórios procedeu-se ao registo da história clínica e dos exames subsidiários que o neurologista, na sua prática clínica, decidiu serem úteis para o diagnóstico ou tratamento. Como para todos os restantes casos a informação foi complementada com a consulta do processo clínico hospitalar ou do médico de família e a leitura da TAC cerebral realizada de uma forma estruturada. O seguimento dos doentes foi realizado aos 12 meses por entrevista telefónica, tendo sido preenchido o instrumento de registo correspondente (Tabela 2.7). Esta informação foi complementada com a consulta do processo clínico, contacto telefónico com o médico de família ou outros meios considerados adequados.

3 REGISTO PROSPECTIVO COMUNITÁRIO

No projecto ACINrpc registou-se o primeiro AVC ou sintoma/sinal neurológico focal transitório na vida numa população de referência constituída pela lista de utentes registados em cinco centros de saúde situados numa área urbana, a cidade (concelho) do Porto, e áreas rurais, os concelhos de Mirandela e Vila Pouca de Aguiar. Seguidamente descrevem-se geográfica e demograficamente as populações de referência, bem como aspectos da construção deste registo prospectivo comunitário. Por último caracterizam-se sócio-demograficamente os doentes registados, referem-se detalhes do primeiro episódio registado, da sua avaliação e classificação neurológica bem como dos eventos decorridos num ano de *follow-up*.

3.1 População de referência – características geográficas e demográficas

Na cidade do Porto foram seleccionados para o estudo o centro de saúde da Batalha (sede e extensão de D. João IV), o centro de saúde da Carvalhosa (sede e extensão de Aníbal Cunha) e o centro de saúde da Foz do Douro (sede e extensão de Lordelo). Administrativamente abrangem as populações residentes em 10 das 15 freguesias da cidade: Cedofeita, Foz do Douro, Lordelo, Massarelos, Miragaia, Nevogilde, Santo Ildefonso, São Nicolau, Sé e Vitória. Estas freguesias situam-se na zona mais antiga da cidade, na margem norte do rio Douro, onde reside cerca de 36% da população da cidade e compreendem uma área de 13,6Km², 34% da área da cidade, sendo a densidade populacional aproximada de 7028 indivíduos por quilómetro quadrado²⁰³ (Figura 3.1).

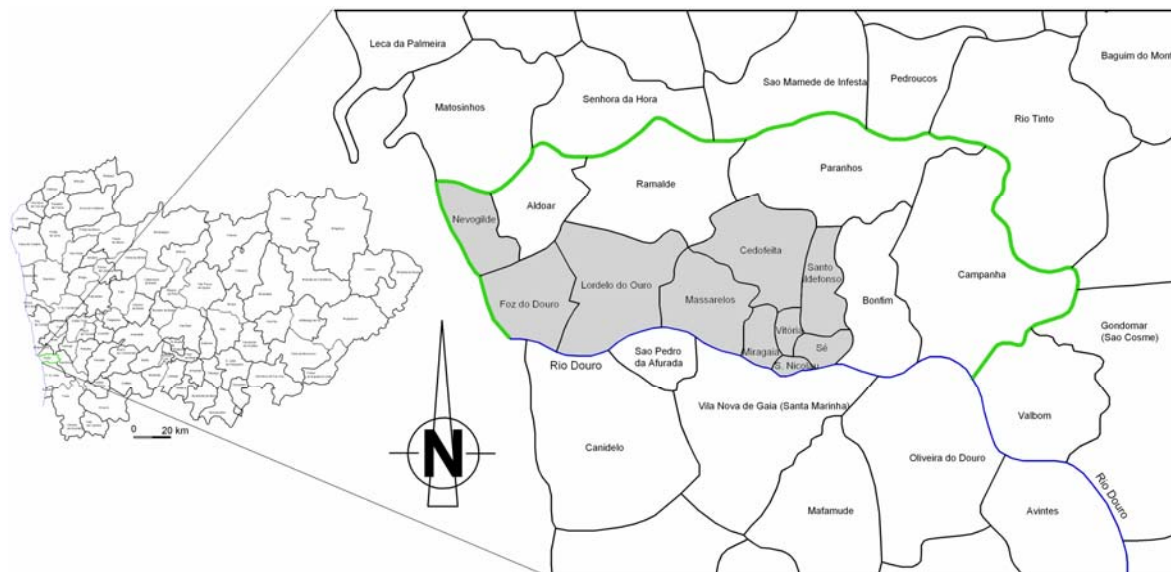


Figura 3.1 – Mapa da cidade do Porto assinalando a sombreado as freguesias na área de atracção dos centros de saúde incluídas no ACINrpc

Na região de Trás-os-Montes e Alto Douro foram seleccionados para o estudo o centro de saúde de Mirandela (sede) e o centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar (sede, extensão de Pedras Salgadas e extensão de Jales). Administrativamente a sede do centro de saúde de Mirandela abrange as populações residentes de 27 das 37 freguesias do concelho: Abreiro, Alvites, Avantos, Avidagos, Barcel, Cabanelas, Caravelas, Cedães, Cobro, Fradizela, Frechas, Freixada, Lamas de Orelhão, Marmelos, Mirandela, Murias, Navalho, Passos, Pereira, São Salvador, Vale de Asnes, Vale de Gouvinhas, Vale de Salgueiro, Vale de Telhas, Valverde, Vila Boa e Vila Verde. Os cuidados de saúde prestados às populações destas freguesias dependem da sede do centro de saúde de Mirandela localizado na freguesia de Mirandela. Não foram consideradas para o estudo, por razões de organização e limitação de meios, já explicados, os utentes registados nas extensões do centro de saúde de Mirandela que servem as freguesias de Abambres, Agueiras, Bouço, Carvalhas, Franco, Mascarenhas, Romeu, S. Pedro Velho, Suções, Torre de D. Chama. A área geográfica correspondente às 27 das 37 freguesias do concelho de Mirandela envolvidas no estudo ACINrpc compreende uma área de 295,3Km², 67% da área total do concelho, com uma densidade populacional aproximada de 39,1 indivíduos por quilómetro quadrado²⁰³ (Figura 3.2).

O centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar, incluindo a extensão das Pedras Salgadas e Jales, administrativamente abrange a população de todo o concelho de Vila Pouca de Aguiar constituído por 16 freguesias: Afonsim, Alfarela de Jales, Bornes de Aguiar, Bragado, Capeludos, Gouvães da Serra, Parada de Monteiros, Pensalvos, Santa Marta da Montanha, Soutelo de Aguiar, Telões, Tresminas, Valoura, Vila Pouca de Aguiar, Vreia de Bornes, Vreia de Jales. A área geográfica correspondente às 16 freguesias do concelho compreende uma área de 437,2Km², com uma densidade populacional aproximada de 34,3 indivíduos por quilómetro quadrado²⁰³ (Figura 3.3).

Em conjunto estes dois concelhos rurais da região do Nordeste Transmontano cobrem uma área de 878,2Km² cuja densidade populacional ronda os 40 habitantes por quilómetro quadrado.²⁰³

residentes têm 65 anos ou mais, o nível de ileteracia é de 4,5%, e 27,9% têm apenas até quatros anos completos de educação; a proporção da população activa é cerca de 48%, e 78% desta tem uma ocupação em serviços. Nos dois concelhos de Trás-os-Montes, Mirandela e Vila Pouca de Aguiar, 20% da população tem 65 anos ou mais, o nível de iliteracia é de 14%, e 40,3% da população tem apenas até 4 anos completos de educação; a proporção da população activa é cerca de 38,2%, e 14,6% desta vive apenas da agricultura. Esta última percentagem é sempre subestimada uma vez que se considera que as mulheres desempenham trabalhos domésticos (70,5%), mas na verdade muitas delas trabalham em explorações agrícolas familiares. As características descritas definem populações sócio-demográfica-económicas diferentes.

Tabela 3.1 – Características sócio-demográficas das populações dos concelhos do Porto, Mirandela e Vila Pouca de Aguiar e da Região Norte de Portugal Continental

	Porto		Mirandela		V. Pouca Aguiar		Norte Portugal	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Área (Km ²)	40,1		441,3		437,2		21462,7	
População	263131		25819		14998		3687293	
Mulheres	143416	54,5	13282	51,4	7643	51,0	1904362	51,6
> 64 anos	51003	19,4	5170	20,0	3108	20,7	517940	14,0
Densidade populacional (/Km ²)	6559,9		39,1		34,3		171,8	
Índice de envelhecimento*	114,5		114,1		110,1		81,9	
População economicamente activa	126544	48,1	10070	30,9	5518	36,8	1775015	41,8
População empregada	113593	43,2	9148	35,4	5062	33,8	1656103	44,9
Actividade primária	420	0,4	1336	14,6	939	18,6	78725	4,8
Indústria	24084	21,2	2176	23,8	1706	33,7	768079	45,8
Serviços	89089	78,4	5636	61,6	2417	47,8	819298	49,5
Número de explorações agrícolas**	0		3781		1294		137552	
Taxa analfabetismo	4,8		14,0		14,3		8,3	
Analfabetos com mais de 10 anos	11553	4,4	3274	12,7	1948	13,0	272547	7,4
Ensino								
Nenhum ensino	24557	9,3	4638	18,0	2588	17,3	515079	14,0
1º ciclo básico	78536	29,9	9717	37,6	6935	46,2	1386766	37,6
2º ciclo básico	25893	9,8	3334	12,9	2046	13,7	557752	15,1
3º ciclo básico	27152	10,3	2369	9,2	1283	8,6	359422	9,7
Ensino secundário	45104	17,1	3266	12,6	1331	8,9	480825	13,0
Ensino médio	4780	1,8	128	0,5	38	0,3	21970	0,6
Ensino superior	57109	2,8	2367	9,2	777	5,2	329479	9,0

*Quociente entre o número de residentes com idade ≥ 65 anos por 100 residentes com idade ≤ 14 anos; **Entre Douro e Minho – 67546., Trás-os-Montes – 70006.

Fonte: INE, 2001.²⁰³

Nas Figuras 3.4 a 3.6 podem observar-se aspectos territoriais das distintas regiões em estudo, sendo evidente o grau de urbanismo e densidade populacional que está subjacente ao que se designou por área urbana e área rural.



Figura 3.4 – Fotografias da cidade do Porto, área urbana do estudo ACINrpc



Figura 3.5 – Fotografias do concelho de Mirandela, área rural do estudo ACINrpc



Figura 3.6 – Fotografias do concelho de Vila Pouca de Aguiar, área rural do estudo ACINrpc

A população (denominador) do estudo ACINrpc é constituída pelos utentes que a 30 de Setembro de 1999, data que corresponde ao ponto médio do período de tempo do estudo para registo de casos, se encontravam inscritos nos centros de saúde da Batalha, Carvalhosa e Foz do Douro do concelho do Porto, na sede do centro de saúde de Mirandela e no centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar em Trás-os-Montes. Da população de referência do ACINrpc constam um total de 123112 indivíduos registados nos cinco centros de saúde, 86023 (37250 homens e 48773 mulheres) nos centros de saúde da cidade do Porto, e 37089 (17903 homens e 19186 mulheres) nos centros de saúde de Mirandela e de Vila Pouca de Aguiar (Tabela 3.2). Testando o modelo da distribuição etária por sexo ser igual nas três populações (modelo de independência do local da interação entre idade e sexo – local, idade \times sexo), concluiu-se que esta hipótese é rejeitada, (Qui-quadrado de ajuste=1162, gl=70, $p<0,001$) e como pode observar-se na Figura 3.7, há diferenças marcantes comentadas em função dos resíduos padronizados em relação ao modelo indicado. Mirandela e Vila Pouca de Aguiar têm um excesso de população de ambos os sexos nos grupos etários dos 10 aos 24 anos em contraste com o Porto, que tem um défice marcado de homens registados no grupo etário dos 20 aos 24 anos. Em relação à população masculina, no grupo etário dos 75 aos 79 anos há um excesso em Vila Pouca de Aguiar em contraste com Mirandela. Na população feminina as diferenças são mais marcadas e de um modo geral no Porto há mais mulheres inscritas nos centros de saúde do que nos concelhos rurais, este excesso é mais marcado nos grupos etários dos 45 aos 54 anos, 75 aos 79 anos e mais de 85 anos, contrastando

com um défice em Mirandela em idades superiores a 75 anos e em Vila Pouca de Aguiar no grupo etário dos 70 aos 74 anos.

Tabela 3.2 – Distribuição por idade e sexo da população de referência do estudo ACINrpc.

Idade (anos)	Porto						Mirandela						Vila Pouca de Aguiar					
	H	%	M	%	HM	%	H	%	M	%	HM	%	H	%	M	%	HM	%
00 – 04	2080	5,6	2029	4,2	4109	4,8	504	5,8	502	5,2	1006	5,5	423	4,6	421	4,4	844	4,5
05 – 09	1891	5,1	1876	3,8	3767	4,4	472	5,4	465	4,8	937	5,1	487	5,3	465	4,9	952	5,1
10 – 14	2130	5,7	1966	4,0	4096	4,8	561	6,4	593	6,1	1154	6,3	585	6,4	550	5,8	1135	6,1
15 – 19	2336	6,3	2319	4,8	4655	5,4	615	7,1	607	6,3	1222	6,6	673	7,3	668	7,0	1341	7,2
20 – 24	2514	6,7	3064	6,3	5578	6,5	718	8,2	785	8,1	1503	8,2	834	9,1	785	8,3	1619	8,7
25 – 29	2688	7,2	3425	7,0	6113	7,1	603	6,9	736	7,6	1339	7,3	646	7,0	630	6,6	1276	6,8
30 – 34	2539	6,8	3496	7,2	6035	7,0	594	6,8	655	6,8	1249	6,8	648	7,1	620	6,5	1268	6,8
35 – 39	2619	7,0	3623	7,4	6242	7,3	578	6,6	600	6,2	1178	6,4	726	7,9	662	7,0	1388	7,4
40 – 44	2657	7,1	3504	7,2	6161	7,2	575	6,6	625	6,4	1200	6,5	639	7,0	581	6,1	1220	6,5
45 – 49	2632	7,1	3337	6,8	5969	6,9	555	6,4	569	5,9	1124	6,1	535	5,8	520	5,5	1055	5,6
50 – 54	2536	6,8	3245	6,7	5781	6,7	479	5,5	532	5,5	1011	5,5	487	5,3	503	5,3	990	5,3
55 – 59	2135	5,7	2770	5,7	4905	5,7	483	5,5	600	6,2	1083	5,9	427	4,6	519	5,5	946	5,1
60 – 64	2067	5,5	2820	5,8	4887	5,7	543	6,2	638	6,6	1181	6,4	478	5,2	505	5,3	983	5,3
65 – 69	2048	5,5	2953	6,1	5001	5,8	512	5,9	603	6,2	1115	6,1	513	5,6	575	6,1	1088	5,8
70 – 74	1868	5,0	2903	6,0	4771	5,5	461	5,3	525	5,4	986	5,4	464	5,1	522	5,5	986	5,3
75 – 79	1312	3,5	2434	5,0	3746	4,4	225	2,6	258	2,7	483	2,6	343	3,7	445	4,7	788	4,2
80 – 84	679	1,8	1481	3,0	2160	2,5	138	1,6	243	2,5	381	2,1	153	1,7	271	2,9	424	2,3
≥ 85	519	1,4	1528	3,1	2047	2,4	104	1,2	156	1,6	260	1,4	122	1,3	252	2,7	374	2,0
Total	37250		48773		86023		8720		9692		18412		9183		9494		18677	

H: Homens; M: Mulheres.

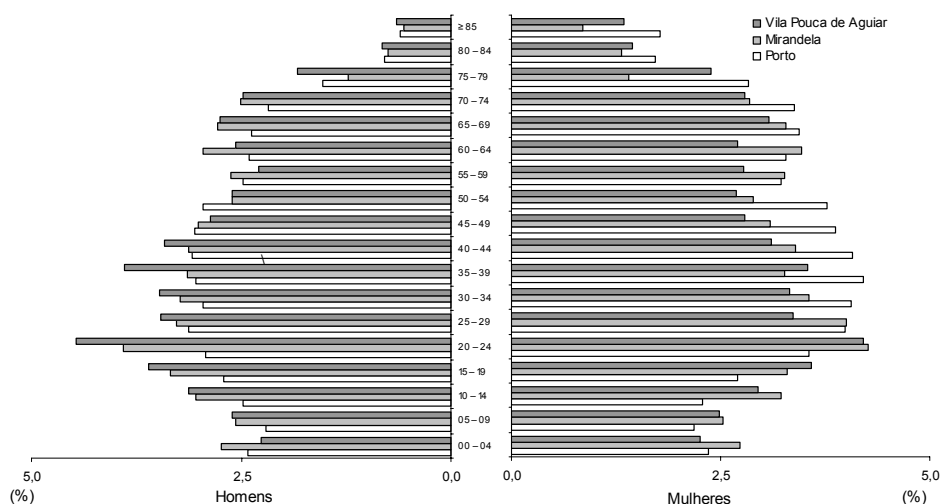


Figura 3.7 – Distribuição da população do estudo ACINrpc por idade e sexo no Porto, Mirandela e Vila Pouca de Aguiar

Utilizando a estimativa intercensitária da estrutura demográfica referente ao ano de 1999²⁰³ comparou-se a população urbana do estudo ACINrpc com a população da cidade do Porto, a população rural do estudo ACINrpc com a população de Alto Trás-os-Montes, e o conjunto da

população urbana e rural do estudo ACINrpc com a população da Região Norte (Tabela A3.1 em anexo e Figura 3.8).

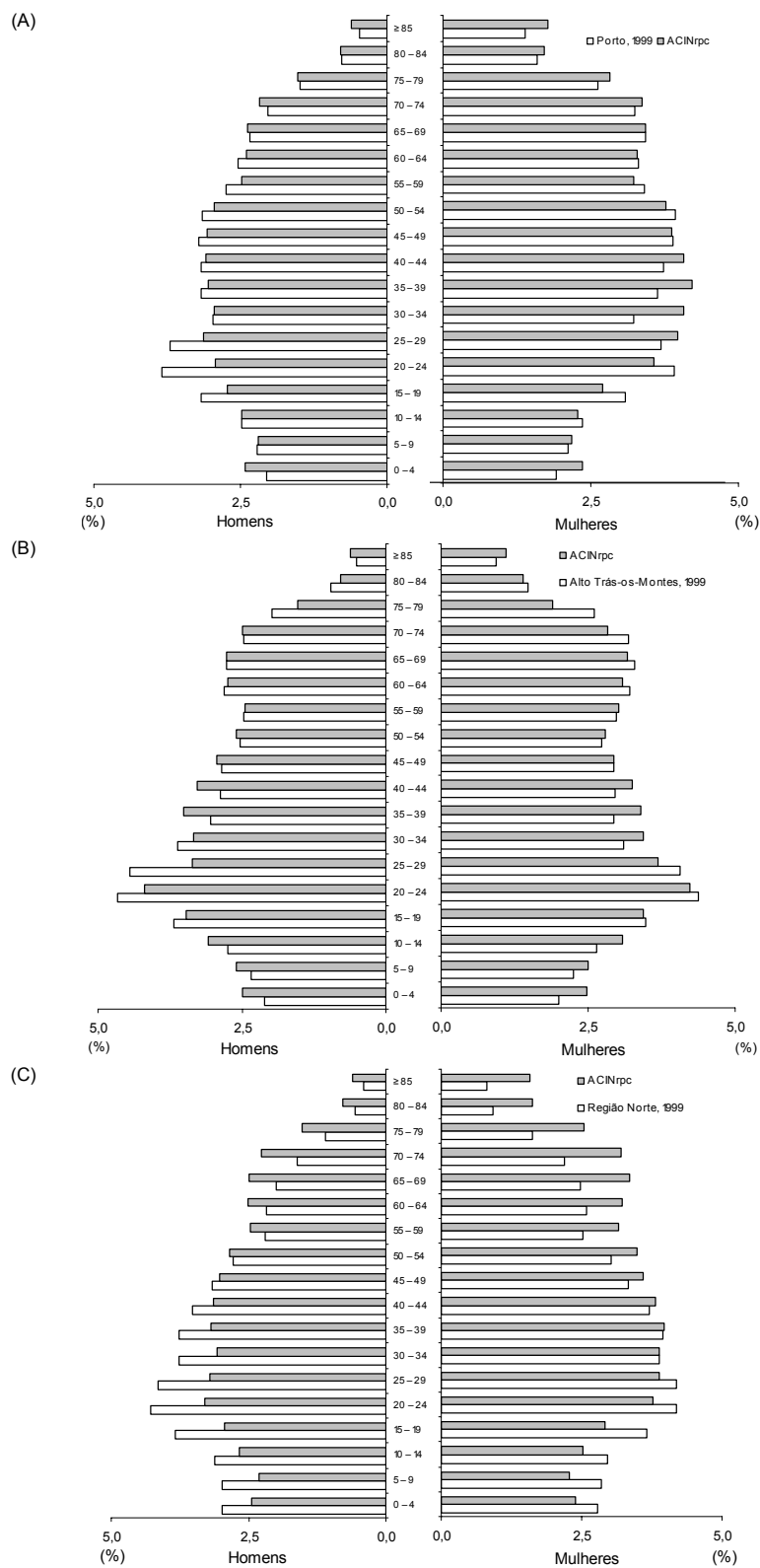


Figura 3.8 – Distribuição por idade e sexo da população do estudo ACINrpc: (A) Porto, (B) Alto Trás-os-Montes, (C) Região Norte

Na população urbana registada no estudo ACINrpc há um excesso no grupo etário mais novo e um défice acentuado entre os 15 e 29 anos, e na população feminina um excesso entre os 30 e 34 anos; na população rural verifica-se a mesma tendência no grupo etário mais novo e um défice acentuado na população masculina entre os 25 e 29 anos e na feminina um excesso entre os 35 e 39 anos. Nos grupos etários mais velhos as distribuições são semelhantes, embora haja um excesso relativo de homens entre os 70 e 74 anos no registo ACINrpc do Porto contrastando com o défice na área rural entre os 75 e 79 anos; nas mulheres há um excesso no grupo etário mais velho no Porto e um défice mais acentuado entre os 75 e 79 anos na área rural. Globalmente na comparação com a Região Norte, como seria de esperar dada a não inclusão das populações mais jovens da região do distrito de Braga e Grande Porto, no registo ACINrpc a proporção de indivíduos com 75 anos (8,7%) é superior à correspondente proporção na população da Região Norte (5,4%), observando-se o padrão oposto nas idades activas (Figura 3.8 (C)).

Como já referido no capítulo anterior, durante a execução do estudo piloto foram introduzidas algumas alterações para garantir a exequibilidade do projecto, sendo uma delas a restrição de informação a recolher nos utentes da lista do centro de saúde da Carvalhosa. Deste modo, parte da informação registada na observação inicial quando é mencionado o Porto, não incluiu os utentes deste centro de saúde. Para analisar da possível introdução de viéses comparamos as características da população do estudo no Porto com e sem os utentes deste centro de saúde (Tabela A3.2 e Figura A3.1 em anexo). Na população masculina não há diferenças significativas nas duas distribuições (Qui-quadrado de ajuste=13,5, $gl=17$, $p>0,7$) e na população feminina embora a distribuição seja significativamente diferente (Qui-quadrado de ajuste=34,3, $gl=17$, $p<0,01$), a análise das contribuições para o Qui-quadrado indicam que há um excesso de população no centro de saúde da Carvalhosa em relação ao global do Porto no grupos etários 0 a 4 anos e 5 a 19 anos, não havendo diferenças significativas nos grupos etários mais velhos, os que são predominantemente registados no âmbito do ACINrpc.

3.2 Características dos serviços de saúde concelhios - centros de saúde e hospitais

As características dos centros de saúde e hospitais envolvidos no estudo ACINrpc referem-se ao ano de 1999, ano médio do período no qual decorreu o registo de casos.

O centro de saúde da Batalha é de entre os três da cidade do Porto o que tem o menor número de médicos de família e aquele com o maior número de lares de idosos na sua área de influência. O número de visitas domiciliárias realizadas pelos médicos de família e enfermeiras de cada centro de saúde depende, para além do número de utentes inscritos, das condições locais, como por exemplo, a disponibilidade de cuidados médicos e de enfermagem nos lares, a distância entre o domicílio e o centro de saúde ou hospitais, etc. O centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar é particular pela existência da “Unidade de Internamento” e um “Serviço de Atendimento Permanente” (SAP) 24 horas por dia (Tabela 3.3).

Tabela 3.3 – Recursos e actividade clínica no ano de 1999 dos centros de saúde envolvidos no estudo ACINrpc

Centro de saúde	Extensões	Médicos	Enfermeiros	Assistentes Sociais	Lares ^(a)	Visitas Domiciliárias	Unidade de Internamento	Serviço de Urgência
Batalha	1	17	16	1	9	366*	Não	Não
Carvalhosa	1	27	28	1	3	500*	Não	Não
Foz do Douro	1	27	17	1	2	684*	Não	Não
Mirandela	9 ^(b)	14	17	0	5	1791 [†] 104*	Não	Não
Vila Pouca de Aguiar	2	15	14	1	2	2982 [†]	327 ^(c)	19558

(a) Lares dependentes do centro de saúde; (b) Não participaram no estudo; (c) 18 camas; *médicas; [†]enfermagem; [‡]médicas e de enfermagem.

O Hospital Geral de Santo António (HGSA) é um hospital central com ensino universitário e os Hospitais de Mirandela e de S. Pedro de Vila Real são hospitais distritais. A proporção de doentes internados por AVC representou 3,4% de todos os internamentos no HGSA e no Hospital de Mirandela, e 2,4% no Hospital de S. Pedro de Vila Real (Tabela 3.4).

Tabela 3.4 - Recursos e actividade clínica no ano de 1999 dos hospitais envolvidos no estudo ACINrpc

Hospital	Camas		Neurologia			TAC Cerebral Horas/dia	Internamento		Admissões no SU	
	Total	Neurologia	Medicina interna	Consultas semana	Médicos		SU Horas/dia	Admissões		Por AVC*
HGSA	665	24	117	90	10	24	24	35582	1217	174484 [†] 27780 [‡]
Mirandela	111	3	23	12	1	16	24	5254	180	35988 ^{†‡}
Vila Real	365	6	56	60	5	16	16	12759	312	49228 ^{†‡}

AVC: Acidente Vascular Cerebral; TAC: Tomografia Axial Computorizada; SU: Serviço de Urgência *Códigos 430 – 438 da CID-9; [†]SU geral; [‡]SU pediatria.

3.3 Notificação e registo de episódios

Os casos (ou suspeita de casos) podiam ser notificados para o estudo ACINrpc por uma fonte de informação directa “hot pursuit” (por médicos no âmbito de uma consulta) ou por uma fonte de informação indirecta “cold pursuit” (detectados pela revisão de listas ou registos organizados).

No âmbito da “hot pursuit” todos os casos suspeitos enviados foram registados provisoriamente, e só após este pré-registo (ficha de notificação) seriam incluídos no registo definitivo se cumprissem os critérios de inclusão, caso contrário considerou-se que houve uma “notificação” mas não inclusão no estudo. Quando os casos foram detectados no âmbito da “cold pursuit”, a notificação ou pré-registo foi efectuada só após a verificação de parte dos critérios de inclusão, nomeadamente residência nas freguesias cobertas pelos centros de saúde do estudo e registo na lista de utentes dos centros de saúde, seguindo para cada fonte de informação a metodologia exposta no capítulo anterior. No estudo ACINrpc deu-se ênfase à “hot-pursuit”, recorrendo-se à “cold pursuit” como método de controlo e validação. Deste modo, e embora se tivessem registado todas as fontes de informação para conhecimento de um determinado doente, apenas iremos referir na análise da construção do registo a primeira fonte de informação que deu origem à

inclusão desse doente. Daqui decorre que qualquer doente incluído por “cold pursuit” representa “uma falha” no seu reconhecimento no processo de “hot pursuit”.

Como foi mencionado no capítulo anterior, durante o estudo piloto observou-se uma subnotificação de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios (AIT e SNT) no concelho de Mirandela, embora se desse continuidade à notificação destes para evitar a possível perda de doentes com AVC. No final do período de estudo neste concelho tinham sido notificados 21 casos numa população de 18677 utentes contrastando com 199 numa população de 18412 no concelho de Vila Pouca de Aguiar, confirmando a subnotificação. Estes 21 casos foram excluídos do registo do estudo ACINrpc e de todas as análises efectuadas neste capítulo. Deste modo quando se analisam os episódios de AVC estes referem-se aos concelhos do Porto, Mirandela e Vila Pouca de Aguiar e quando se analisam os episódios de AIT ou SNT estes referem-se apenas aos concelhos do Porto e de Vila Pouca de Aguiar.

3.3.1 Notificação e inclusão de episódios

No âmbito da “hot pursuit” foram notificados 1218 episódios de acidentes neurológicos (60% do total dos notificados), 803 (65,9%) no âmbito da consulta no serviço de urgência hospitalar e 246 (20,2%) na consulta do SAP (Tabela 3.5). Enquanto no meio urbano, das 831 notificações, 696 (83,8%) foram feitas a partir do atendimento no serviço de urgência hospitalar e 101(12,2%) no âmbito da consulta do centro de saúde, no meio rural das 387 notificações, 246 (63,6%) vieram do serviço de atendimento permanente do centro de saúde e 101 (27,6%) do serviço de urgência hospitalar. Globalmente há uma maior contribuição dos serviços de urgência na área rural, 353 (91,2%) notificações, em comparação com os da área urbana (83,7%).

Tabela 3.5 – Casos notificados por informação directa nas áreas urbana e rural

1ª Fonte de Informação	Urbano		Rural		Ambos	
	n	%	n	%	n	%
Consulta						
Centro Saúde	101	12,2	24	6,2	125	10,3
Hospital	11	1,3	5	1,3	16	1,3
Serviço de Urgência						
Centro de Saúde*	-	-	246	63,6	246	20,2
Hospital	696	83,8	107	27,6	803	65,9
Internamento	18	2,2	5	1,3	23	1,9
Domicílio	5	0,6	0	-	5	0,4
Total	831		387		1218	

*Apenas em Vila Pouca de Aguiar.

A utilização de fontes de informação indirecta teve como principal objectivo o registo de doentes que, por qualquer motivo, não tivessem sido notificados directamente. Na Tabela 3.6 indica-se o total de registos escrutinados em cada fonte de informação, após exclusão pelo critério territorial e listas de utentes dos centros de saúde, bem como a selecção final após exclusão dos episódios já notificados por fontes de informação directa.

Tabela 3.6 – Casos notificados por informação indirecta

Fonte de Informação	Registos seleccionados (critérios)	
	Área e lista de utentes	Após exclusão da informação directa
Boletim de inscrição	1423	726
SU HGSA	922	
SAP Vila Pouca de Aguiar	501	
Listas Altas	466	32
HGSA	456	
Hospital Maria Pia	10	
INEM – 112*	250	4
Neurorradiologia/Angiografia	94	5
Certificados de Óbitos	477	34
Autópsia	13	0
Outros	12	12
Total	2722	813

SU: Serviço de Urgência; SAP: Serviço de Atendimento Permanente; *Apenas no Porto;
HGSA: Hospital Geral de Santo António.

No HGSA dos 130103 boletins do serviço de urgência durante o período do estudo referentes às freguesias dos concelhos do Porto, Vila Pouca de Aguiar e Mirandela cobertas pelo estudo, foram seleccionados por critérios já descritos 922 boletins. De igual modo, dos 39335 boletins do serviço de atendimento permanente do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar, foram seleccionados 501 boletins. Da revisão das listas de alta hospitalares foram seleccionados 456 processos clínicos no HGSA e 10 no Hospital Central Especializado de Crianças de Maria Pia. Dos 1183 registos da viatura médica de emergência e reanimação do Instituto Nacional de Emergência Médica sediada no HGSA, foram analisados no total 250 registos, e da revisão das angiografias cervico-encefálicas realizadas no Serviço de Neuroradiologia do HGSA foram seleccionados 94 casos.

Em três conservatórias do Registo Civil do Porto seleccionaram-se 524 certificados de óbito referentes às mortes verificadas nas 10 freguesias do estudo do concelho do Porto, e dos registos mantidos por rotina nos centros de saúde de Mirandela e Vila Pouca de Aguiar a partir dos certificados de óbito arquivados nas Conservatórias do Registo Civil dos concelhos foram seleccionados, respectivamente, 148 e 162 registos. No conjunto das áreas do estudo ACINrpc seleccionaram-se 834 certificados de óbito, e destes, 477 doentes estavam inscritos nos centros de saúde do estudo ACINrpc. Procedeu-se, de seguida, à validação da causa de morte mencionada nos certificados de óbito, confirmando ou reclassificando a causa mencionada. Em 315 certificados de óbito as causas de morte registadas foram: AVC, trombose cerebral, enfarte/embolia cerebral, hemorragia cerebral, derrame cerebral e hemorragia subaracnoideia, que no conjunto se pode considerar o AVC como causa de morte. Nestes doentes confirmou-se o AVC como a causa de morte em 27,3%. Em 162 certificados de óbito as causas de morte registadas foram: aterosclerose cerebral, demência senil, senilidade, indeterminada, sem informação, que no conjunto se considera como causa de morte “não AVC”. Em 3,7% dos casos a causa de morte foi reclassificada como AVC (Tabela 3.7).

Tabela 3.7 – Validação das causas de morte registadas nos certificados de óbito

Diagnóstico ACINrpc	Causa de morte registada					
	AVC (n = 315)		Outra (n = 162)		Ambos (n = 477)	
	n	%	n	%	n	%
AVC	86		6		92	
Lesão neurológica do AVC inicial	66	76,7	5	83,3	71	77,2
AVC recorrente Isquémico	6	7,0	0	-	6	6,5
AVC recorrente Hemorrágico	6	7,0	0	-	6	6,5
HSA recorrente	1	1,2	0	-	1	1,1
AVC recorrente de tipo desconhecido	7	8,1	1	16,7	8	8,7
Outra	229		156		385	
Doença coronária isquémica	2	0,9	8	5,1	10	2,6
Pneumonia	29	12,7	7	4,5	36	9,4
Morte vascular	61	26,6	49	31,4	110	28,6
Violenta	1	0,4	12	7,7	13	3,4
Outra	119	52,0	71	45,5	190	49,4
Sem informação	11	4,8	5	3,2	16	4,2
Desconhecida	6	2,6	4	2,6	10	2,6

AVC: Acidente Vascular Cerebral; HSA: Hemorragia Subaracnoideia.

Dos 315 doentes com “AVC” como causa de morte registada no certificado de óbito, esta foi confirmada em 27,3%; dos 162 doentes com causa de morte “não AVC” (causas de morte acima seleccionadas) foi identificada como causa de morte o AVC em 3,7%. Dos 92 potenciais casos a incluir no estudo ACINrpc pela revisão dos certificados de óbito, em 21 o AVC tinha sido recorrente e dos 71 restantes, 39 estavam já incluídos no registo ACINrpc. Daí foram incluídos, tendo esta como primeira fonte de informação 32 casos. Para obter informação demográfica e clínica destes 32 doentes falecidos por AVC consultaram-se registos clínicos (10 dos hospitais do ACINrpc, 9 de outros hospitais, 2 dos médicos de família), 1 por entrevista ao médico de família, e 10 por entrevista a familiar.

Na revisão dos certificados de óbito assinalaram-se aqueles em que estava registado o pedido de autópsia; a esta lista juntaram-se outros, que por um qualquer meio se obteve o conhecimento deste pedido, nomeadamente pelos registos clínicos hospitalares. Foram revistos 63 relatórios de autópsia, e destes 13 correspondiam a doentes inscritos nos centros de saúde do estudo ACINrpc. As causas de morte determinadas no exame necrópsico foram: enfarte agudo do miocárdio (3), doença cardíaca isquémica (1), cardiomiopatia isquémica crónica (1), lesão cardíaca, mixoma auricular, (1), embolia pulmonar (1), pneumonia (2), traumatismo craneo-encefálico por acidente de viação (1), electrocussão acidental (1), adenocarcinoma do cólon metastizado (1), sem causa determinada (1). Dos 4 doentes falecidos candidatos a inclusão, três estavam já registados e outro registado mas com critérios de exclusão.

Globalmente foram notificados 2031 primeiros episódios de acidentes neurológicos, 60% por notificação directa e principalmente no âmbito da consulta no serviço de urgência (39,5%) (Tabela 3.8). Dos 40% notificados indirectamente a maioria foi detectada na revisão dos boletins do serviço de urgência (35,7%). O padrão de notificação é diferente no meio urbano e rural, enquanto

no primeiro apenas 52% das notificações são por informação directa, no segundo esta proporção aumenta para 89,4%, devido ao envio de doentes consultados no âmbito do serviço de atendimento permanente do centro de saúde (56,8%), contribuindo o serviço de urgência hospitalar apenas com 24,7%.

Tabela 3.8 – Distribuição de notificações segundo a fonte de informação e proporção de doentes incluídos nas áreas urbana e rural

1ª Fonte de Informação	Urbano				Rural				Ambos			
	Notificados		Incluídos		Notificados		Incluídos		Notificados		Incluídos	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Directa	831	52,0	633	76,2	387	89,4	307	79,3	1218	60,0	940	77,2
Consulta												
Centro Saúde	101	6,3	69	68,3	24	5,5	16	66,7	125	6,2	85	68,0
Hospital	11	0,7	9	81,8	5	1,2	5	100,0	16	0,8	14	87,5
Serviço de Urgência												
Centro de Saúde*					246	56,8	176	71,5	246	12,1	176	71,5
Hospital	696	43,6	532	76,4	107	24,7	105	98,1	803	39,5	637	79,3
Internamento	18	1,1	18	100,0	5	1,2	5	100,0	23	1,1	23	100,0
Domicílio	5	0,3	5	100,0	0	-	0	-	5	0,2	5	100,0
Indirecta	767	48,0	374	48,8	46	10,6	28	60,9	813	40,0	402	49,4
Boletim de inscrição SU	694	43,4	309	44,5	30	6,9	14	46,7	726	35,7	323	44,5
Listas Altas Hospitalares	30	1,9	24	80,0	2	0,5	2	100,0	32	1,6	26	81,3
INEM – 112**	4	0,3	4	100,0					4	0,2	4	100,0
Neurorradiologia/Angiografia	3	0,2	3	100,0	2	0,5	2	100,0	5	0,2	5	100,0
Certificados de Óbitos	28	1,8	26	92,9	6	1,4	6	100,0	34	1,7	32	94,1
Autópsia	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
Outros	8	0,5	8	100,0	4	0,9	4	100,0	12	0,6	12	100,0
Total	1598		1007	63,0	433		335	77,4	2031		1342	66,1

SU: Serviço de Urgência; *Apenas em Vila Pouca de Aguiar; **Apenas no Porto.

Do total de notificações, 66,1% resultaram em episódios obedecendo cumulativamente aos critérios de inclusão. Pode considerar-se que este é o “valor preditivo positivo de uma notificação”, isto é a probabilidade de inclusão dado que houve uma notificação. Este valor é superior para as fontes de informação directa, 77,2%, mantendo-se perto dos 50% para a “reescapagem” de casos ainda não notificados directamente. Note-se no entanto que no caso das fontes indirectas para um episódio ser incluído como “notificado” e portanto pré-registado, já teria que verificar parte dos critérios de inclusão, o doente residir na área do estudo e constar da lista de utentes dos centros de saúde do estudo. Podendo concluir-se que neste caso as exclusões são devidas principalmente a critérios clínicos, decorrendo da observação dos doentes ou então da consulta de processos clínicos. Comparando a área urbana com a rural, a proporção de episódios incluídos é sempre superior na área rural, 79,3% vs. 76,2% na notificação directa e 60,9% vs. 48,8% na notificação indirecta. A maior disparidade acontece na informação procedente directamente do serviço de urgência; enquanto na área rural quase todos os doentes notificados foram incluídos, 98,1%, na área urbana esta proporção desce para 76,4%. Pode concluir-se que houve um

excesso de “notificação” na área urbana, ou pode apenas resultar de uma maior diversidade de especialistas e consequentemente de critérios clínicos.

3.3.2 Diagnóstico da notificação e diagnóstico definitivo

Aquando da notificação do episódio era proposto pelo médico um diagnóstico, mais tarde validado e revisto na posse de toda a informação registada nos instrumentos de notação. Na Tabela 3.9 pode observar-se o acordo entre estes dois diagnósticos e também o número de exclusões em função do diagnóstico da fonte de notificação.

Tabela 3.9 – Diagnóstico definitivo e exclusões por diagnóstico de notificação nas áreas urbana e rural

Área	Diagnóstico na notificação	Diagnóstico definitivo						Total				
		AVC		AIT		SNT		Incluídos		Excluídos	Notificados	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n		
Urbana	AVC	447	78,7	6	1,1	5	0,9	458	80,6	110	19,4	568
	AIT	11	7,0	81	51,6	41	26,1	133	84,7	24	15,3	157
	SNT	4	0,5	18	2,1	394	45,1	416	47,7	457	52,3	873
	Total	462		105		440		1007		591		1598
Rural	AVC	196	83,8	5	2,1	3	1,3	204	87,2	30	12,8	234
	AIT	15	23,4	24	37,5	8	12,5	47	73,4	17	26,6	64
	SNT	15	11,1	7	5,2	62	45,9	84	62,2	51	37,8	135
	Total	226		36		73		335		98		433
Ambas	AVC	643	80,2	11	1,4	8	1,0	662	82,5	140	17,5	802
	AIT	26	11,8	105	47,5	49	22,2	180	81,4	41	18,6	221
	SNT	19	1,9	25	2,5	456	45,2	500	49,6	508	50,4	1008
	Total	688		141		513		1342		689		2031

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Dos 2031 episódios notificados, 802 foram por ocorrência de AVC, 221 por ocorrência de AIT e 1008 por ocorrência de SNT. O diagnóstico de AVC foi confirmado em 643 doentes (80,2%), o de AIT foi confirmado em 105 doentes (47,5%) e o de SNT em 456 doentes (45,2%). O número de exclusões, por não ser nenhum destes diagnósticos, foi de 17,5%, 18,6% e 50,4%, respectivamente para os episódios diagnosticados como AVC, AIT e SNT. De notar que se o registo não contemplasse todos os acidentes neurológicos, perder-se-iam 45 AVC (6,5%), 26 notificados como tendo AIT e 19 como SNT. Do mesmo modo perder-se-iam 36 AIT (25,5%), 11 notificados como AVC e 25 como SNT e também 57 SNT (11,1%), 8 notificados como AVC e 49 como AIT. Na área rural a perda de episódios seria mais notória, 30 (13,3%) num total de 226 AVC, 12 (33,3%) em 36 AIT e 11 (15%) em 73 SNT. Este resultado reflecte-se na proporção de acordo entre o diagnóstico da notificação e o definitivo nos doentes incluídos, que é de 91,6% (Kappa de acordo=0,86, $p<0,001$) na área urbana e de 84,2% (Kappa de acordo=0,70, $p<0,001$) na área rural, valor que globalmente é de 89,7% (Kappa de acordo=0,83, $p<0,001$).

Na Tabela 3.10 descrevem-se as situações de registo dos episódios segundo a sua ocorrência durante o período de registo. Globalmente foram registados 1293 doentes, dos quais 1244

(96,2%) tiveram um único episódio durante o período do estudo. Nos restantes 49 doentes houve uma sucessão de episódios, sendo a sequência predominante a ocorrência de AIT seguida de AVC (63,3%).

Tabela 3.10 –Doentes e episódios de acidentes neurológicos registados

Sucessão dos episódios	Episódios			Total Doentes
	AVC	AIT	SNT	
AVC	642			642
AVC → SNT	9		9	9
AIT		109		109
AIT → AVC	31	31		31
SNT			493	493
SNT → AVC	6		6	6
SNT → AIT		1	1	1
SNT → SNT			4	2
Total	688	141	513	1293

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

3.3.3 Razões de exclusão

Registaram-se entretanto as razões de exclusão dos episódios notificados, descrevendo-se na Tabela 3.11 a razão de exclusão considerando a prioridade dos critérios de inclusão não obedecidos. Apenas 12 doentes (1,7%) foram excluídos porque o episódio ocorreu fora do período de estudo e 16% porque o doente não pertencia ao denominador do estudo ACINrpc, o que aconteceu mais frequentemente na área urbana (17,3%) em comparação com a rural (8,2%). A maior parte das exclusões deve-se à não confirmação do diagnóstico (57,3%) e ao facto de não ser o primeiro episódio do tipo de acidente neurológico (22,9%); dentro deste critério, 61 episódios foram excluídos por ter ocorrido previamente um AVC e em 50 destes ocorreu um AVC recorrente.

Tabela 3.11 –Razões de exclusão dos episódios de acidente neurológico na área urbana e na área rural

Razões de exclusão	Urbano		Rural		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
Fora do período do estudo	8	1,4	4	4,1	12	1,7
Não pertence à população em estudo	102	17,3	8	8,2	110	16,0
Outro diagnóstico	338	57,2	57	58,2	395	57,3
Não é o primeiro episódio	134	22,7	24	24,5	158	22,9
Outra	9	1,5	5	5,1	14	2,0
Total	591		98		689	

O conjunto de episódios excluídos por o diagnóstico não ser AVC e sem critérios de inclusão como AIT ou SNT, num total de 54, representa patologias neurológicas variadas envolvendo o sistema nervoso central ou periférico, mas também se confirmaram patologias não neurológicas (Tabela 3.12 e Tabela A3.3 em anexo). Pode concluir-se que o diagnóstico diferencial do AVC envolve um

conjunto heterogéneo de situações clínicas. Por outro lado os episódios notificados erradamente como AIT ou SNT e sem critérios de inclusão como AVC, num total de 341, correspondem a um vasto conjunto de situações clínicas, muitas delas não envolvendo sinais focais e indicando alterações do sistema nervoso, dos órgãos dos sentidos ou sistémicas. Os diagnósticos diferenciais nesta situação são diferentes daqueles relativos aos dos AVCs (Tabela A3.4 em anexo).

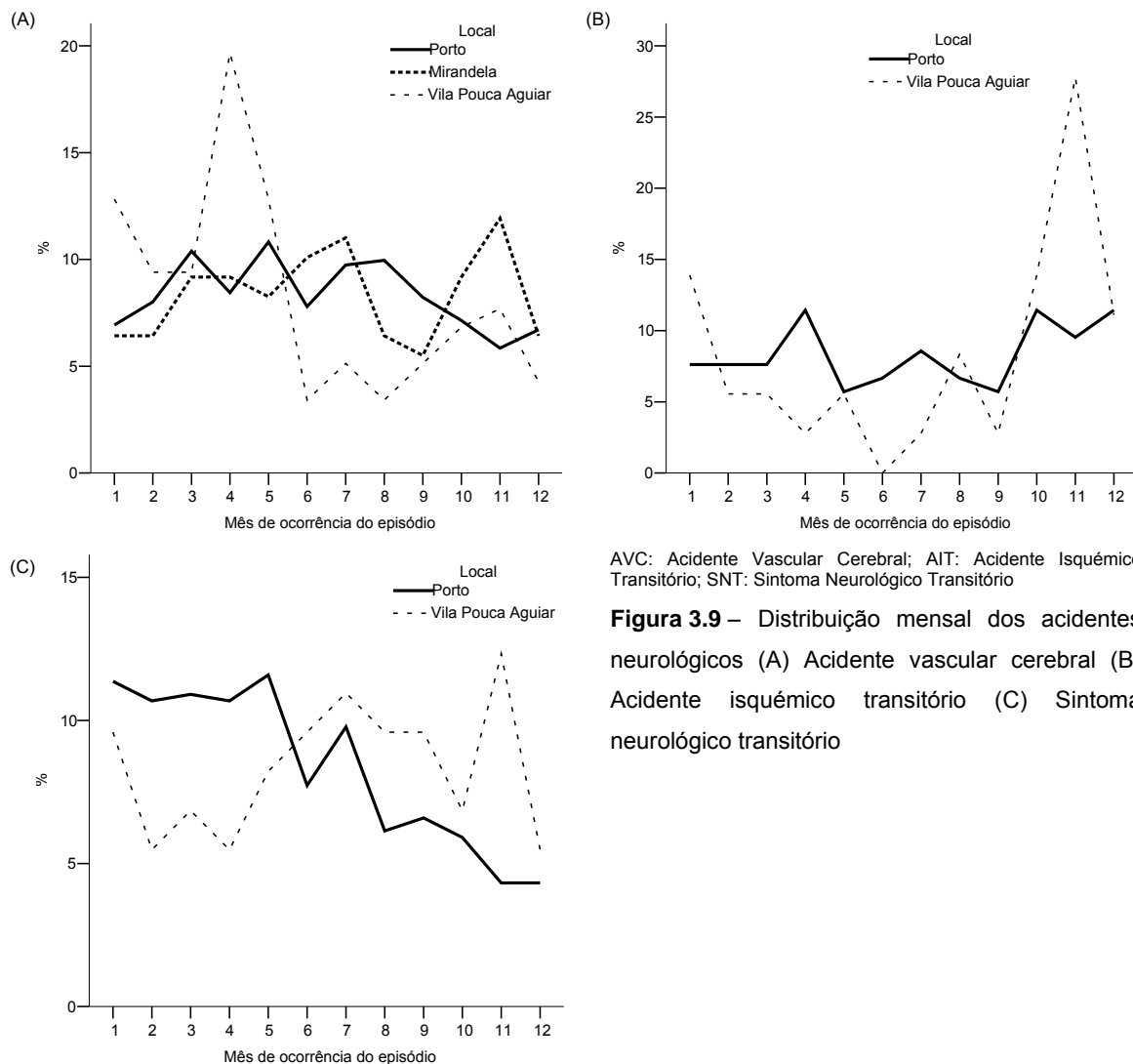
Tabela 3.12 –Doentes notificados e excluídos por patologia sem critério de inclusão no ACINrpc

Notificação	Diagnóstico	n	%
AVC		54	
	Lesões do SNC	19	35,2
	Alterações metabólicas, infecciosas e vasculares	8	14,8
	Alterações psiquiátricas	7	13,0
	Lesões dos nervos cranianos	5	9,3
	Alterações da consciência	4	7,4
	Lesões dos nervos periféricos	3	5,6
	Lesões do nervo óptico/retina	2	3,7
	Doenças musculares	2	3,7
	Surdez unilateral isolada	1	1,9
	Outros/Sem diagnóstico	3	5,6
SNT e AIT		341	
	Sem sintomas focais/sintomas inespecíficos	95	27,9
	Lipotímia/hipotensão/Síncope	93	27,3
	Patologia ORL	32	9,4
	Outras alterações do SNC	26	7,6
	Encefalopatia	20	5,9
	Crise convulsiva generalizada	14	4,1
	Doenças neuromusculares	13	3,8
	Alterações oculares	12	3,5
	Alterações psiquiátricas	11	3,2
	Algias cranianas	8	2,3
	Doenças infecciosas e vasculares	6	1,8
	Paragem cardíaca	6	1,8
	Parésia isolada de nervos oculomotores	3	0,9
	Doença osteo-articular degenerativa	2	0,6

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; ORL: Otorrinolaringologia; SNC: Sistema Nervoso Central

3.3.4 Variação sazonal

A distribuição do número de episódios de AVC, AIT e SNT registados mensalmente nas áreas urbana e rural está representada na Figura 3.9 e a distribuição mensal para cada ano na Tabela A3.5 em anexo. Em relação aos episódios incidentes de AVC nas três áreas há uma distribuição diferente (Qui-quadrado=37,4, gl=22, $p<0,03$), principalmente devido ao excesso de casos (19,7%) no mês de Maio em Vila Pouca de Aguiar em comparação com o Porto (8,4%). Quanto aos episódios de AIT e SNT a distribuição nos dois concelhos não é significativamente diferente (Qui-quadrado<15,2, gl=11, $p>0,1$).



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório

Figura 3.9 – Distribuição mensal dos acidentes neurológicos (A) Acidente vascular cerebral (B) Acidente isquémico transitório (C) Sintoma neurológico transitório

No Porto não há variação sazonal no número de episódios de AVC (Qui-quadrado de ajuste=15,4, $gl=11$, $p>0,2$), o que igualmente se verifica em Mirandela (Qui-quadrado de ajuste=6,3, $gl=11$, $p>0,9$), enquanto que em Vila Pouca de Aguiar esta é bem marcada (Qui-quadrado de ajuste=36,3, $gl=11$, $p<0,001$). Partindo da hipótese de uma distribuição uniforme ao longo dos 12 meses, num total de 117 episódios, esperar-se-iam aproximadamente 10 episódios por mês; verifica-se no entanto que nos meses de Janeiro a Maio há mais episódios do que o valor esperado, especialmente no mês de Maio, ao contrário dos restantes meses (Figura 3.9 (A)). Em relação aos episódios de AIT existe também sazonalidade em Vila Pouca de Aguiar (Qui-quadrado de ajuste=27,3, $gl=11$, $p<0,01$), resultante especificamente do excesso de episódios verificado no mês de Novembro, no entanto os meses com um número de episódios acima do esperado são os de Outubro a Janeiro (Figura 3.9 (B)). No Porto a distribuição é praticamente uniforme (Qui-quadrado de ajuste=6,4, $gl=11$, $p>0,8$). Nos episódios de SNT existe uma variação sazonal no Porto (Qui-quadrado de ajuste=45,3, $gl=11$, $p<0,001$), com um excesso de episódios nos meses de Janeiro a Maio e Julho, contrastando com os restantes (Figura 3.9 (C)). Em Vila Pouca de

Aguiar o registo de episódios de SNT segue um padrão quase uniforme (Qui-quadrado de ajuste=5,1, gl=11, $p>0,9$).

3.3.5 Fontes de informação por tipo de episódio

Para qualquer dos tipos de episódio, o registo foi maioritariamente feito a partir de uma fonte de informação directa, 77,8% dos 688 AVC, 80,1% dos 141 AIT e 57,1% dos 513 SNT registados. Na área rural assumem ainda um papel mais importante, 94,7% dos AVC, 91,7% dos AIT e 83,6% dos SNT foram registados por informação directa, contrastando respectivamente com 69,5%, 76,2% e 52,7%, na área urbana (Qui-quadrado=55,8, 4,0, 24,3, gl=1, $p<0,001$, $p<0,05$ e $p<0,001$, respectivamente). Dentro destas fontes, foi a partir dos serviços de urgência hospitalares ou de atendimento permanente do centro de saúde que a maioria dos episódios foi registada (Tabela 3.13), 88,4% dos AVC, 86,7% dos AIT e 82,9% dos SNT registados directamente. Das fontes de informação indirecta, os registos feitos a partir da revisão dos boletins de admissão nos serviços de urgência hospitalares ou de atendimento permanente no centro de saúde, foram a fonte de informação para a maioria dos casos, 56,2% dos AVC, 85,7% dos AIT e 96,4% dos SNT. Mesmo assim e no que diz respeito aos AVC, 20,9% dos doentes registados indirectamente só foram conhecidos por consulta dos certificados de óbito e 15,7% por consulta das lista de altas hospitalares.

3.3.6 Doentes incluídos por tipo de episódio

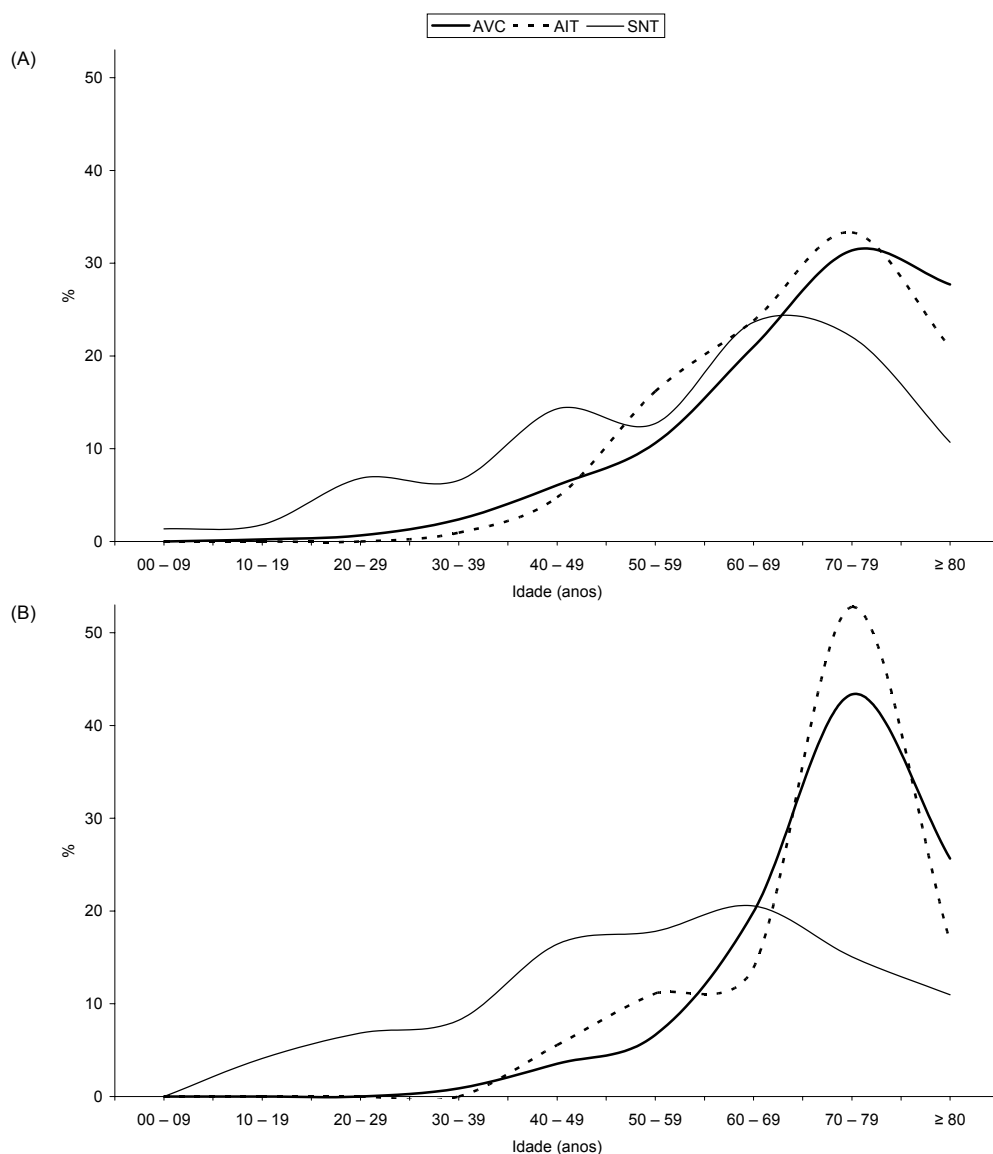
A distribuição do número de episódios de AVC, AIT e SNT nas áreas urbana e rural segundo a idade e sexo do doente está representada na Tabela A3.6 em anexo. Como seria de esperar, dada a estrutura demográfica da população de referência, a maioria dos episódios ocorreram em mulheres, 58,7% dos AVC, 56,7% dos AIT e 62,8% dos SNT (Tabela 3.13). Enquanto para os AIT e SNT não existem diferenças na proporção de mulheres registadas no meio urbano e rural, no caso dos episódios de AVC na área urbana 62,1% referem-se a mulheres e na área rural esta proporção desce para 51,8% (chi-quadrado=6,7, gl=1, $p<0,01$).

Globalmente, a idade mediana para um acidente neurológico foi de 70 anos e 50% dos episódios ocorreram entre os 57 e 78 anos. A mediana é significativamente diferente para os AVC, AIT e SNT, respectivamente 73, 72 e 62 anos (teste da mediana: Qui-quadrado=108, gl=3, $p<0,001$) e procedendo às comparações múltiplas verifica-se que a idade de ocorrência dos SNT é inferior à dos AVC e AIT, não sendo a destes diferente entre si. Este padrão é repetido nas áreas urbana e rural (teste da mediana: Qui-quadrado=65,3 e 26,7, gl=3, $p<0,001$, respectivamente) (Figura 3.10 (A) e (B)).

Tabela 3.13 – Fontes de informação e características dos doentes e de assistência clínica por tipo de episódio

Descrição dos episódios	AVC						AIT						SNT					
	Urbano		Rural		Ambos		Urbano		Rural		Ambos		Urbano		Rural		Ambos	
	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1ª Fonte de Informação																		
Directa	321	69,5	214	94,7	535	77,8	80	76,2	33	91,7	113	80,1	232	52,7	61	83,6	293	57,1
Consulta																		
Centro Saúde	22	6,9	10	4,7	32	6,0	9	11,3	1	3,0	10	8,8	38	16,4	5	8,2	43	14,7
Hospital	4	1,2	3	1,4	7	1,3	2	2,5	0	-	2	1,8	3	1,3	2	3,3	5	1,7
Serviço de Urgência																		
Centro de Saúde*	-	-	100	46,7	100	18,7	-	-	30	90,9	30	26,5	-	-	47	64,4	47	16,0
Hospital	277	86,3	96	44,9	373	69,7	66	82,5	2	6,1	68	60,2	189	81,5	7	9,6	196	66,9
Internamento	14	4,4	5	2,3	19	3,6	3	3,8	0	-	3	2,7	1	0,4	0	-	1	0,3
Domicílio	4	0,9	0	-	4	0,7	0	-	0	-	0	-	1	0,2	0	-	1	0,3
Indirecta	141	30,5	12	5,3	153	22,2	25	23,8	3	8,3	28	19,9	208	47,3	12	16,4	220	42,9
Boletim SU	85	60,3	1	8,3	86	56,2	21	84,0	3	100,0	24	85,7	203	97,6	9	75,0	212	96,4
Listas Altas	22	15,6	2	16,7	24	15,7	1	4,0	0	-	1	3,6	1	0,5	0	-	1	0,5
INEM – 112**	4	2,8	-	-	4	2,6	0	-	-	-	0	-	0	-	-	-	0	-
Exames***	3	2,1	2	16,7	5	3,3	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
Certificado de Óbito	26	18,4	6	50,0	32	20,9	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
Outros	1	0,7	1	8,3	2	1,3	3	12,0	0	-	3	10,7	4	1,9	3	25,0	7	3,2
Sexo																		
Homens	175	37,9	109	48,2	284	41,3	46	43,8	15	41,7	61	43,2	162	36,8	29	39,7	191	37,2
Mulheres	287	62,1	117	51,8	404	58,7	59	56,2	21	58,3	80	56,7	278	63,2	44	60,3	322	62,8
Idade (mediana)																		
Homens	69,0		72,0		70,0		68,5		73,0		70,0		60,5		56,0		60,0	
P ₂₅ – P ₇₅	60 – 76		66 – 78		62 – 77		59 – 77		66 – 76		61 – 76,5		44 – 73		45 – 66,5		44 – 72	
Mulheres	74,0		76,0		75,0		72,0		73,0		72,5		63,5		57,5		63,0	
P ₂₅ – P ₇₅	65 – 83		70 – 81		66,3 – 82		66 – 79		57,5 – 77,5		64,3 – 78		47 – 74		41,5 – 75,8		46 – 74	
Ambos	72,0		74,0		73,0		71,0		73,0		72,0		62,5		57,0		62,0	
P ₂₅ – P ₇₅	63 – 81		67 – 80		64,3 – 80		61,5 – 77,5		64,3 – 76,8		62,5 – 77		46 – 73		43,5 – 71		46 – 73	
Observação no SU	425	92,0	206	91,2	631	91,7	87	82,9	35	97,2	122	86,5	395	89,8	63	86,3	458	89,3
Tempo entre o episódio e a observação[†]																		
0 – 24 horas	302	69,3	167	75,9	469	71,5	33	31,4	19	52,8	52	36,9	84	19,1	31	42,5	115	22,4
25 – 48 horas	42	9,6	16	7,3	58	8,8	11	10,5	5	13,9	16	11,3	28	6,4	9	12,3	37	7,2
3 – 7 dias	49	11,2	22	10,0	71	10,8	16	15,2	3	8,3	19	13,5	73	16,6	10	13,7	83	16,2
8 – 30 dias	18	4,1	9	4,1	27	4,1	30	28,6	6	16,7	36	25,5	161	36,6	6	8,2	167	32,6
> 30 dias	25	5,7	6	2,7	31	4,7	15	14,3	3	8,3	18	12,8	94	21,4	17	23,3	111	21,6
TAC cerebral	450	97,4	217	96,0	667	96,9	90	85,7	31	86,1	121	85,8	261	59,3	56	76,7	317	61,8
Tempo entre o episódio e a TAC																		
0 – 24 horas	311	69,1	142	65,4	453	67,9	49	54,4	13	41,9	62	51,2	86	33,0	23	41,1	109	34,4
25 – 48 horas	65	14,4	32	14,7	97	14,5	10	11,1	4	12,9	14	11,6	20	7,7	6	10,7	26	8,2
3 – 7 dias	49	10,9	34	15,7	83	12,4	9	10,0	3	9,7	12	9,9	21	8,0	10	17,9	31	9,8
8 – 30 dias	17	3,8	7	3,2	24	3,6	6	6,7	7	22,6	13	10,7	30	11,5	8	14,3	38	12,0
> 30 dias	8	1,8	2	0,9	10	1,5	16	17,8	4	12,9	20	16,5	104	39,8	9	16,1	113	35,6
Electrocardiograma [‡]	230	84,2	182	80,5	412	82,6	48	82,8	20	55,6	68	72,3	186	75,6	38	52,1	224	70,2
Circulação Cerebral [‡]	169	61,9	38	16,8	207	41,5	45	77,6	0	-	45	47,9	172	69,9	3	4,1	175	54,9
Ecocardiograma [‡]	148	54,2	26	11,5	174	34,9	44	75,9	2	5,6	46	48,9	166	67,5	5	6,8	171	53,6
Raio-X Torax [‡]	126	46,2	64	28,3	190	38,1	26	44,8	10	27,8	36	38,3	97	39,4	12	16,4	109	34,2

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; TAC: Tomografia Axial Computorizada; SU: Serviço de Urgência; Px: Percentil x; *apenas Vila Pouca de Aguiar; **apenas Porto; ***Neuroradiologia/Angiografia; [†]excluindo episódios registados a partir de certificados de óbitos; [‡]Referem-se a um total de 273 AVC, 58 AIT e 246 SNT na área urbana, após a exclusão dos episódios da lista de utentes do Centro de Saúde da Carvalhosa.

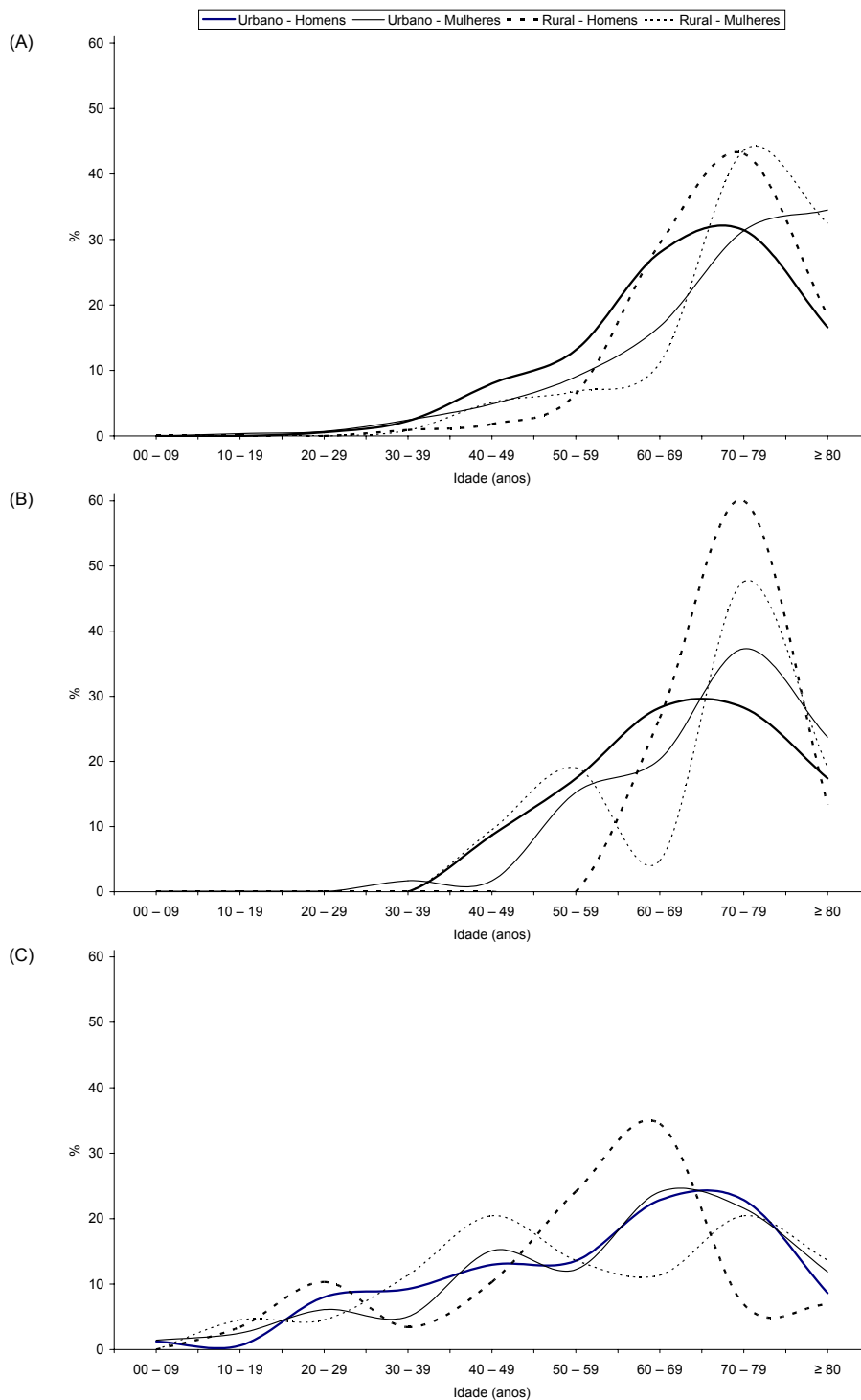


AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.10 – Distribuição da idade dos doentes segundo o tipo de episódio (A) área urbana (B) área rural

A idade mediana da ocorrência de um AVC na área urbana e rural, 72 vs. 74 anos, não é significativamente diferente e 50% dos episódios ocorrem entre os 64 e 80 anos. A idade mediana de ocorrência de um AVC é inferior nos homens, 70 vs. 75 anos (teste da mediana: Qui-quadrado=17,6, gl=1, $p<0,001$), quer na área urbana, 69 vs. 74 anos (Qui-quadrado=15,1, gl=1, $p<0,001$), quer na área rural, 72 vs. 76 anos (Qui-quadrado=5,9, gl=1, $p<0,02$); não existem diferenças significativas na idade mediana dos episódios nas mulheres da área urbana e rural, 74 vs. 76 anos, nem nos homens, 69 vs. 72 anos (Figura 3.11 (A)). A idade mediana para a ocorrência de um AIT não é significativamente diferente nas áreas urbana e rural, 71 vs. 73 anos, e 50% dos AIT ocorrem entre os 63 e 77 anos de idade; também não existem diferenças significativas na mediana da idade de ocorrência entre homens e mulheres, 70 vs. 72,5 anos, quer na área urbana, 68,5 vs. 72 anos, quer na área rural, ambas iguais a 73 anos (Figura 3.11 (B)).

Em relação à ocorrência de SNT, em metade dos episódios a idade era superior a 62 anos e 50% deles ocorreram entre os 46 e 73 anos de idade, não sendo a mediana significativamente diferente na área urbana e rural, 62,5 vs. 57 anos, nem para homens nem para mulheres, 60 vs. 63 anos (Figura 3.11(C)).



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.11 – Distribuição da idade dos doentes na área urbana e rural segundo o sexo: (A) Acidente vascular cerebral (B) Acidente isquémico transitório (C) Sintoma neurológico transitório

3.3.7 Observação clínica e exames complementares de diagnóstico

Em 90,2% dos episódios o doente recorreu ao serviço de urgência (ou serviço de atendimento permanente do centro de saúde), quer tenha ou não sido registado a partir desse contacto. Esta proporção diminui ligeiramente no caso de um AIT (86,5%) ou SNT (89,3%) em comparação com o AVC (91,7%). Na área urbana e rural estas proporções são semelhantes, embora no caso de um episódio de AIT seja significativamente superior na área rural, 97,2% vs. 82,9% (Qui-quadrado=4,7, gl=1, $p<0,05$), apenas um doente não recorreu ao serviço de urgência. Foram admitidos no internamento, hospitalar ou no centro de saúde 56,0% dos episódios de AVC (57,8% na área urbana e 52,2% na rural).

A primeira observação foi feita nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas em 71,5% dos doentes com AVC (69,3% na área urbana e 75,9% na rural), e 91,1% foram observados até aos 7 dias; apenas 31 doentes (4,7%) foram observados para além dos 30 dias após a ocorrência do AVC (excluindo os registados a partir do certificado de óbito) (Tabela 3.13). Dos episódios de AIT, nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas foram observados 36,9% dos doentes (31,4% na área urbana e 52,8% na rural). Para além dos 30 dias após o início dos sintomas foram observados 12,8% dos doentes (14,3% na área urbana e 8,3% na rural). Nos episódios de SNT a observação aconteceu nas primeiras 24 horas após os sintomas em 22,4% dos doentes (19,1% na área urbana e 42,5% na rural) e 54,2% foram observados mais de uma semana após a ocorrência dos sintomas. Embora de um modo geral na área rural o atendimento tenha sido mais “em cima do acontecimento”, só no caso dos episódios de SNT as diferenças são significativas (Qui-quadrado=34,3, gl=4, $p<0,001$).

O padrão de realização da TAC cerebral nos diferentes tipos de episódios é semelhante ao verificado na observação em serviço de urgência, quase a totalidade de episódios de AVC, 96,9%, foram investigados com TAC cerebral, enquanto que esta proporção desce para 85,8% nos AIT e 61,8% nos SNT (Qui-quadrado=251,1, gl=2, $p<0,001$). O padrão repete-se na área urbana e rural, embora nos episódios de SNT a proporção com TAC seja superior na área rural (76,7% vs. 59,3%) (Qui-quadrado=8,0, gl=1, $p<0,003$).

A TAC cerebral foi realizada nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas no caso de um AVC em 67,9% dos episódios. Só em 1,5% dos doentes que foram investigados com TAC cerebral este exame foi realizado para além dos 30 dias após o início dos sintomas. Nos episódios de AIT este exame foi realizado nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas em 51,2% dos doentes e em 16,5 % dos doentes para além dos 30 dias após o início dos sintomas. As proporções referidas são semelhantes nas área urbana e rural (Tabela 3.13).

Nos episódios de AVC em que a TAC cerebral não foi realizada (12 na área urbana e 9 na área rural), 15 doentes tinham já falecido quando foram registados no estudo ACINrpc; treze faleceram no domicílio, dois em lares e um recorreu ao Serviço de Urgência do HGSA, onde ficou internado, mas faleceu rapidamente não tendo sido possível realizar a TAC cerebral e também não foi autopsiado. Os restantes seis foram conhecidos a partir da consulta nos centro de saúde (4) e por revisão de boletins do serviço de atendimento permanente (2). Para os dez doentes que

realizaram a TAC cerebral para além dos 30 dias após o início dos sintomas (entre os 31 e 90 dias oito doentes, aos 124 dias um doente e aos 215 dias um outro doente), a fonte de informação para a notificação foi em oito a consulta no centro de saúde, um por informação domiciliar e outro o serviço de urgência hospitalar. Enquanto que a média de idades no grupo que não realizou TAC foi de 82 anos, neste último grupo a idade média foi de 71 anos.

Dos vinte doentes com um AIT que não foram investigados com TAC cerebral, 15 na área urbana e 5 na rural, onze foram notificados a partir da consulta no serviço de urgência, sete a partir da revisão dos boletins do serviço de urgência, e dois a partir da consulta no centro de saúde. Estes doentes são em geral mais idosos que o conjunto dos doentes com AIT, 60% com mais de 75 anos de idade, ao contrário dos que foram investigados com TAC cerebral para além dos 30 dias após o início dos sintomas, 45% com idade inferior a 65 anos.

Seguindo a prática clínica de rotina, embora os médicos assistentes fossem incentivados, os doentes foram sujeitos a investigação cardíaca e vascular. Na Tabela 3.13 resumem-se os exames realizados por tipo de episódio. Nesta análise são excluídos os utentes do centro de saúde da Carvalhosa (273 AVC, 58 AIT e 246 SNT), por motivos já apontados no capítulo anterior.

A maioria dos episódios foi investigada com electrocardiograma (ECG), 77,2%, descendo esta proporção para 46,8% na investigação da circulação cerebral, 42,9% no exame por ecocardiograma e 36,7% no caso do raio-X de tórax. Na área rural a frequência de episódios sujeitos a investigação é sempre consideravelmente inferior para qualquer dos exames; 80,4% foram investigados com ECG na área urbana e 71,6% na rural, 66,9% vs. 12,2% com investigação da circulação cerebral, 62,2% vs. 9,9% com ecocardiograma e 43,2% vs. 25,7% com raio-X de tórax, respectivamente na área urbana e rural. Este contraste mantém-se para os três tipos de episódios, apenas com a excepção dos episódios de AVC em que foi realizado ECG, com proporção semelhante de episódios investigados (84,2% vs. 80,5%). O ECG foi o único exame executado mais frequentemente nos doentes com AVC (82,6% vs. 72,3% AIT e 70,2% SNT); a investigação da circulação cerebral em contraste foi realizada mais frequentemente em doentes com episódios de SNT (54,9% vs. 47,9% AIT e 41,5% AVC), e o electrocardiograma segue um padrão semelhante. A investigação por raio-X de tórax não foi significativamente diferente para os três tipos de episódios.

3.3.8 Diagnóstico e características clínicas do episódio

Seguindo a metodologia adoptada, os diversos tipos de episódios registados foram classificados por tipo e subtipo clínico no caso dos AVCs e enfartes cerebrais, respectivamente, e pela distribuição por território vascular, no caso dos AITs. São também descritos os sintomas e sinais neurológicos registados na primeira observação do doente, realizada o mais perto possível do início do episódio. Pelas características do estudo ACINrpc, de base populacional, para alguns dos doentes que foram avaliados após as 24 horas do início do episódio ou no caso do AVC, os identificados pelos certificados de óbito, a informação clínica foi obtida através dos processos

clínicos ou de outros registos clínicos acessíveis. Nesta situação a informação sobre alguns dos parâmetros do exame neurológico é desconhecida, facto referido na informação tabelada.

No que se refere aos subtipos de enfarte cerebral, a classificação clínica OCSP⁶⁵ dos enfartes cerebrais tem como base os sintomas e sinais apresentados pelos doentes logo no início do AVC. Quando existiam alterações do estado de consciência impeditivas da avaliação de alguns dos défices neurológicos, estes foram assumidos como presentes pelo investigador no sentido do doente ser classificado, de acordo com o recomendado.²⁰⁸

3.3.8.1 Acidente vascular cerebral

Dos 688 episódios de AVC, 524 (76,2%) foram de enfarte cerebral (EC), 111 (16,1%) foram de hemorragia intracerebral primária (HICP), 55 (3,3%) foram de hemorragia subaracnoideia (HSA) e em 30 (4,4%) o AVC foi de tipo indeterminado. A distribuição dos episódios nas áreas urbana e rural não foi significativamente diferente (Qui-quadrado=1,3, gl=3, $p>0,7$) (Tabela 3.14).

Embora para alguns dos sintomas e sinais neurológicos do AVC não existisse informação na totalidade dos episódios (Tabela A3.7 em anexo), o doente foi sempre classificado tendo em conta a investigação realizada (TAC/RM cerebral). Os sintomas e sinais neurológicos do AVC foram registados na primeira observação do doente, e assim o mais perto possível do início do episódio.

Como já explicado anteriormente, tendo em conta as características de um estudo epidemiológico de base populacional, a informação clínica não foi obtida directamente na totalidade dos casos, condicionando em alguns a informação sobre o exame neurológico.

A distribuição dos doze sintomas e sinais nos episódios dos diferentes tipos de AVC com informação disponível (Figura 3.12) é significativamente diferente (Qui-quadrado $\geq 23,6$, gl=3, $p<0,001$) para nove deles; o poder discriminativo em função dos resíduos ajustados em relação ao modelo de independência (em que cada sinal + ou - corresponde a um múltiplo de 3) encontra-se descrito na Tabela 3.15.

Em termos de importância para o diagnóstico diferencial, a presença de sinais meníngeos/rigidez da nuca é muito mais frequente (78,3%) nos episódios de HSA, seguindo-se os de HICP (14,4%) e praticamente ausente (0,6%) nos episódios de EC; com um padrão semelhante a cefaleia súbita/aguda está presente em 100% das HSA, 35,8% das HICP e raramente no EC (7,3%). Estes dois sintomas/sinais discriminam a HSA do EC. Por outro lado o estado de sonolência/coma é muito menos frequente (11,7%) no EC do que na HICP (53,2%), e as alterações da deglutição e do controlo de esfíncteres seguem um padrão semelhante, discriminando o EC da HICP. A fraqueza unilateral ou alteração de sensibilidade é muito rara na HSA (apenas um doente - 4,5%) e a presença de sinais cerebelosos são mais frequentes na HICP (34,7%) contrastando com o EC (14,4%).

Tabela 3.14 – Distribuição dos tipos de AVC e subtipos de enfarte cerebral na área urbana e rural

Classificações	Urbano		Rural		Ambos	
	N	%	n	%	N	%
Enfarte Cerebral	348	75,3	176	77,9	524	76,2
Classificação clínica OCSF						
TACI	75	21,6	47	26,7	122	23,3
PACI	69	19,8	28	15,9	97	18,5
LACI	136	39,1	78	44,3	214	40,8
POCI	68	19,5	23	13,1	91	17,4
Classificação TOAST modificada						
Arteriosclerose das Grandes Artérias	24	9,0	2	2,0	26	7,1
Provável	7	2,6	1	1,0	8	2,2
Possível	17	6,4	1	1,0	18	4,9
Cardioembólico	81	30,3	26	25,7	107	29,1
Provável	18	6,7	3	3,0	21	5,7
Possível	63	23,6	23	22,8	86	23,4
Oclusão das Pequenas Artérias	124	46,4	62	61,4	186	50,5
Provável	35	13,1	3	3,0	38	10,3
Possível	89	33,3	59	58,4	148	40,2
Outra etiologia determinada	3	1,1	3	3,0	6	1,6
Mais de uma causa provável/possível	12	4,5	2	2,0	14	3,8
Causa indeterminada	23	8,6	6	5,9	29	7,9
Não investigado	81		75		156	
Hemorragias Intracerebrais Primárias	78	16,9	33	14,6	111	16,1
Localização						
Cerebelosa	5	6,4	0	-	5	4,5
Tronco cerebral	8	10,3	4	12,1	12	10,8
Frontal – lobar	5	6,4	1	3,0	6	5,4
Temporal – lobar	5	6,4	0	-	5	4,5
Parietal – lobar	6	7,7	1	3,0	7	6,3
Occipital – lobar	0	-	1	3,0	1	0,9
Núcleo caudado	3	3,8	0	-	3	2,7
Tálamo	14	17,9	7	21,2	21	18,9
Capsulo-putaminal	15	19,2	15	45,5	30	27,0
Intraventricular	1	1,3	1	3,0	2	1,8
Outra	1	1,3	0	-	1	0,9
Mais de uma localização	15	19,2	3	9,1	18	16,2
Classificação Etiológica						
Hipertensão arterial	38	48,7	17	51,5	55	49,5
Angiopatia amilóide possível	9	11,5	0	-	9	8,1
Aneurisma	2	2,6	0	-	2	1,8
Anticoagulação	3	3,8	0	-	3	2,7
Etiologia indeterminada	5	6,4	2	6,1	7	6,3
Múltiplas causas	9	11,5	2	6,1	11	9,9
Incompletamente investigado	12	15,4	11	33,3	23	20,7
Outra	0	-	1	3,0	1	0,9
Hemorragias Subaracnoideias	17	3,7	6	2,7	23	3,3
Localização						
Perimesencefálica	4	26,7	0	-	4	21,1
Não perimesencefálica	11	73,3	4	100,0	15	78,9
Sem informação	2		2		4	
Alteração Vascular						
Com aneurisma	8	53,3	3	60,0	11	55,0
Com outra malformação vascular	1	6,7	0	-	1	5,0
Sem aneurisma nem malformação vascular	6	40,0	2	40,0	8	40,0
Não investigado	2		1		3	
AVC de tipo indeterminado	19	4,1	11	4,9	30	4,4

AVC: Acidente Vascular Cerebral; TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

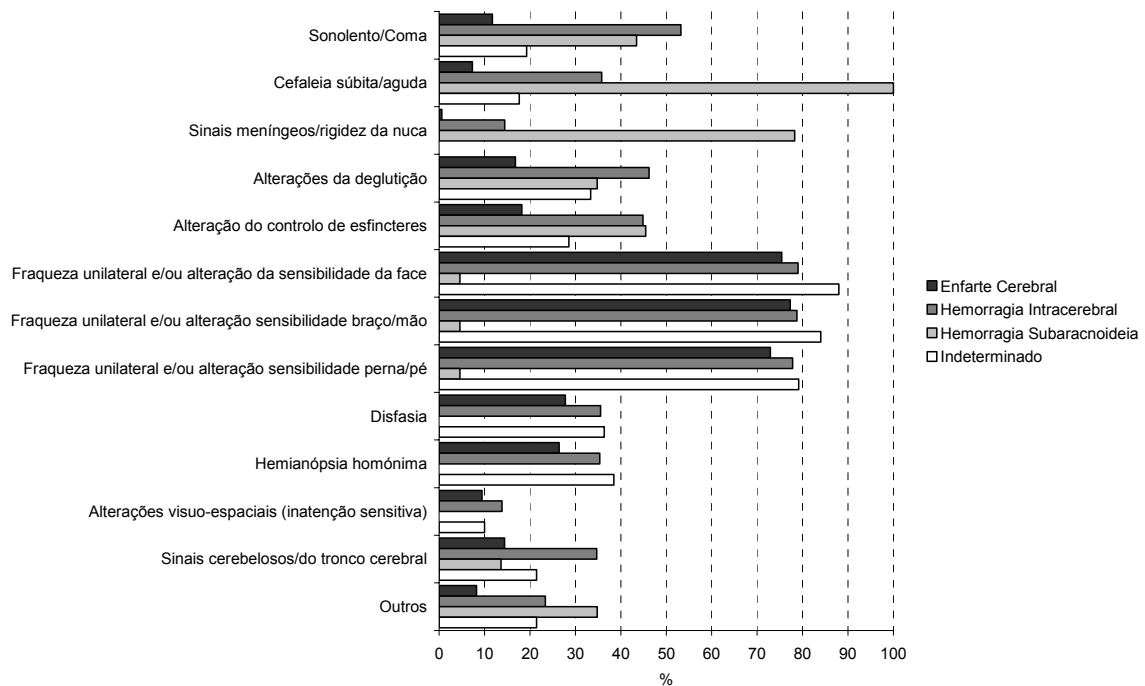


Figura 3.12 – Presença de sintomas e sinais neurológicos na primeira observação dos doentes com AVC

Tabela 3.15 – Presença de sintomas/sinais e contribuição para o diagnóstico do tipo de AVC

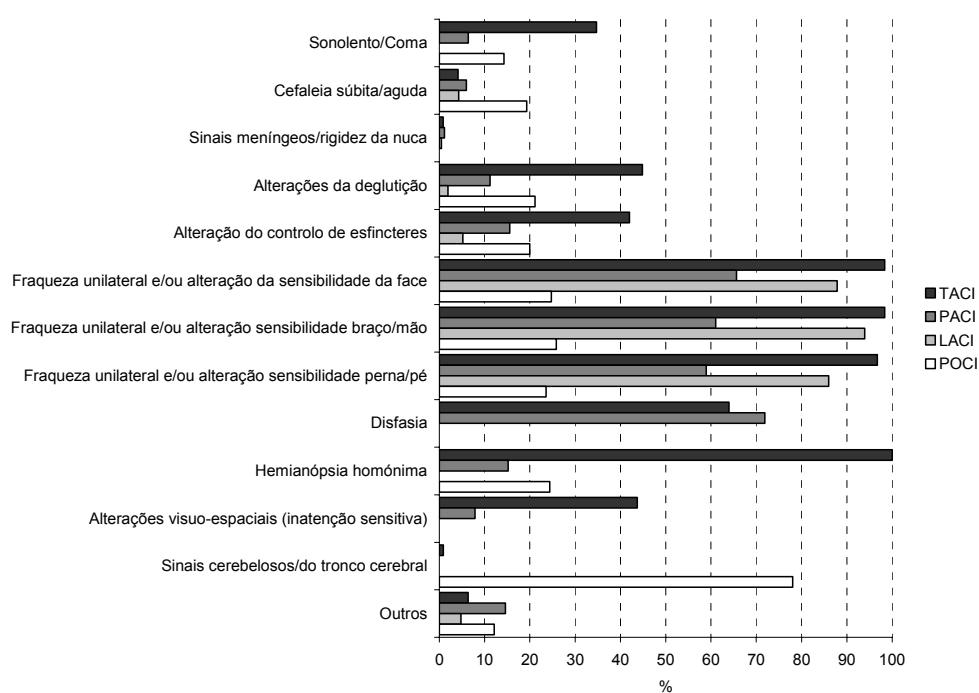
Sintomas/sinais neurológicos	EC	HICP	HSA	Indet
Sonolento/coma	---	+++	-	
Cefaleia súbita/aguda	---	++	+++	
Sinais meníngeos/rigidez da nuca	---	+	++++	
Alterações				
- da deglutição	--	++		
- do controlo de esfíncteres	--	++		
Fraqueza unilateral e/ou alteração da sensibilidade				
- da face			--	
- braço/mão			--	
- perna/pé			--	
Sinais cerebelosos do tronco cerebral	-	+		

EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; Indet: Indeterminado.

Os doentes com enfartes cerebrais foram classificados em subtipos clínicos segundo a classificação do *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP).⁶⁵ Globalmente, 122 (23,3%) episódios foram enfarte total da circulação anterior (TACI), 97 (18,5%) foram enfarte parcial da circulação anterior (PACI), 214 (40,8%) foram enfarte lacunar (LACI) e 91 (17,4%) foram enfarte da circulação posterior (POCI). A distribuição dos sub-tipos clínicos não foi significativamente diferente nas áreas urbana e rural (Qui-quadrado=5,9, gl=3, p>0,1) (Tabela 3.14). Embora um elevado número de doentes não tivesse sido investigado (ou completamente investigado), principalmente na área rural (42,6% vs. 23,3%) (por centro de saúde na Tabela A3.8 em anexo), usando os critérios da classificação do “Trial of ORG 10172 in Acute Stroke (TOAST)”⁶⁹ modificada, nos 368 (70,2%) investigados, a oclusão das pequenas artérias (OPA) foi o mecanismo mais frequente (50,5%), sendo a proporção na área rural mais elevada (61,4% vs. 46,4%) (Qui-quadrado=12,3, gl=5, p<0,04), enquanto que a arteriosclerose das grandes artérias

(AGA) foi mais frequente na área urbana (9,0% vs. 2,0%). As diferenças encontradas podem em parte resultar da falta de investigação completa em 29,8% dos episódios, investigação essa fundamental para a classificação TOAST.

A distribuição de onze dos doze sintomas/sinais analisados é significativamente diferente (Qui-quadrado \geq 23,3, gl=3, $p<0,001$) nos subtipos de enfarte (Figura 3.13 e Tabela A3.9 em anexo). O estado de sonolência/coma é muito mais frequente no enfarte TACI (34,7%) contrastando com a completa ausência nos doentes com enfarte LACI (Tabela 3.16). Um padrão semelhante refere-se à presença de alterações da deglutição e do controlo de esfíncteres, discriminando pela positiva o enfarte TACI e pela negativa o enfarte LACI. A fraqueza unilateral e/ou alterações de sensibilidade são muito mais frequentes nos enfartes TACI e LACI (proporções superiores a 97% e 86%, respectivamente) e pouco frequentes no enfarte POCI (proporções inferiores a 25%). As alterações de linguagem discriminam pela positiva os enfartes TACI e PACI dos restantes (em que estão sempre ausentes), a hemianópsia homónima discrimina o enfarte TACI dos enfartes PACI e LACI (100% contrastando com 15,2% e 0%) e as alterações visuo-espaciais discriminam o enfarte TACI do LACI e POCI (43,8% contrastando com 0% nos restantes). Os sinais cerebelosos são característicos do enfarte POCI (78,0%) e praticamente ausentes nos restantes (apenas num doente com enfarte TACI). Por último com menor poder discriminativo a cefaleia súbita/aguda é mais frequente no enfarte POCI (19,3%) e menos frequente no LACI (4,3%).



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Figura 3.13 – Presença de sintomas/sinais neurológicos na primeira observação dos doentes com enfarte cerebral

Existe uma relação entre as classificações TOAST e OCSP (Qui-quadrado=398,9, gl=15, $p<0,001$), verificando-se que a maioria dos enfartes TACI (79,7%), e dos PACI (56,0%) são

cardioembólicos, este mesmo mecanismo ocorreu em 41,7% dos enfartes POCl, enquanto que os enfartes lacunares estão associados a oclusão das pequenas artérias (94,9%) (Tabela 3.17).

As hemorragias intracerebrais primárias (HICP) localizaram-se principalmente na capsula interna-putamen (27%), no tálamo (18,9%), no tronco cerebral (10,8%) e em mais de uma localização (16,2%). A hipertensão arterial (HTA) foi a causa presumível da HICP em 49,5% dos casos e em 9,9% múltiplas causas foram consideradas (Tabela 3.14). Na maioria dos doentes com hemorragias intracerebrais primárias de localização talâmica, capsulo-putaminal ou cerebelosa a causa presumível foi a hipertensão arterial (Tabela A3.10 em anexo).

Um facto importante no que se refere à hemorragia subaracnoideia (HSA) é a presença/ausência de aneurisma (ou com menor frequência outra malformação vascular, ou causa rara). O número de doentes com HSA, vinte e três, é pequeno para que se possa fazer uma interpretação da ocorrência dos diversos tipos (Tabela 3.14). Nos treze doentes com HSA não perimesencefálica investigados verificou-se a existência de aneurisma em onze (84,6%) e outra malformação vascular em um; não se demonstrou aneurisma/malformação vascular em nenhum dos quatro doentes com HSA perimesencefálica (Tabela A3.11 em anexo).

Tabela 3.16 – Presença de sintomas/sinais e contribuição para o diagnóstico dos subtipos de enfarte cerebral

Sintomas/sinais neurológicos	TACI	PACI	LACI	POCI
Cefaleia súbita/aguda			-	+
Sonolento/coma	+++		--	
Alterações				
- da deglutição	+++		--	
- do controlo de esfíncteres	++		--	
Fraqueza unilateral e/ou alteração da sensibilidade				
- da face	++		++	---
- braço/mão	++	-	++	---
- perna/pé	++	-	++	---
Disfasia	+++	+++	---	--
Hemianópsia homónima	++++	-	---	
Alterações visuo-espaciais	+++		--	
Sinais cerebelosos do tronco cerebral	-	-	--	++++

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCl: enfarte da circulação posterior.

Tabela 3.17 – Classificação OCSF e TOAST dos enfartes cerebrais nos doentes incluídos no ACINrnc

Classificação TOAST modificada	Classificação OCSF									
	TACI		PACI		LACI		POCI		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Arteriosclerose das Grandes Artérias	8	10,8	8	16,0	0	-	10	20,8	26	7,1
Cardioembólico	59	79,7	28	56,0	0	-	20	41,7	107	29,1
Oclusão das Pequenas Artérias	0	-	0	-	186	94,9	0	-	186	50,5
Outra etiologia determinada	2	2,7	3	6,0	0	-	1	2,1	6	1,6
Mais de uma causa provável/possível	0	-	3	6,0	9	4,6	2	4,2	14	3,8
Causa indeterminada	5	6,8	8	16,0	1	0,5	15	31,3	29	7,9
Não investigado	48		47		18		43		156	
Total	122		97		214		91		524	

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCl: enfarte da circulação posterior.

3.3.8.2 Acidente isquémico transitório

De acordo com os sinais e sintomas, os AITs podem ser distribuídos segundo o território vascular presumivelmente envolvido. No conjunto dos 141 doentes, 66,7% dos AITs ocorreram no território carotídeo, incluindo dois episódios de amaurose fugax, 29,1% no território vertebro-basilar e 4,3% em território considerado indeterminado (Tabela 3.18). A classificação dos AITs não foi significativamente diferente na área urbana e rural (aqui incluindo apenas a lista de utentes do centro de saúde de Vila Pouca de Aguiar).

Tabela 3.18 – Classificação e caracterização dos doentes com AIT na área urbana e rural

Características dos episódios	Urbano (n = 105)		Rural (n = 36)		Ambos (n = 141)	
	n	%	n	%	n	%
Diagnóstico						
Carotídeo	70	66,7	24	66,7	94	66,7
Direito	25	35,7	10	41,7	35	37,2
Esquerdo	43	61,4	14	58,3	57	60,6
Amaurose Fugax	2	2,9	0	-	2	2,1
Vertebro-basilar	31	29,5	10	27,8	41	29,1
Indeterminado	4	3,8	2	5,6	6	4,3
Tempo de resolução do défice (minutos)						
≤ 1	5	4,8	1	2,8	6	4,3
2 – 5	13	12,4	3	8,3	16	11,3
6 – 10	12	11,4	3	8,3	15	10,6
11 -15	11	10,5	6	16,7	17	12,1
16 – 30	14	13,3	8	22,2	22	15,6
31 – 60	11	10,5	2	5,6	13	9,2
61 – 180	16	15,2	4	11,1	20	14,2
181 – 360	10	9,5	3	8,3	13	9,2
361 – 720	6	5,7	1	2,8	7	5,0
>720	7	6,7	5	13,9	12	8,5
Número de episódios						
1	77	73,3	30	83,3	107	75,9
2	12	11,4	4	11,1	16	11,3
3	5	4,8	2	5,6	7	5,0
4 ou +	7	6,7	0	-	7	5,0
Múltiplos	4	3,8	0	-	4	2,8

Considerando o tempo de resolução do primeiro episódio no caso de episódios múltiplos, 25% dos episódios estiveram presentes no máximo durante 10 minutos, 50% no máximo durante 30 minutos e 75% demoraram menos de 3 horas (Figura 3.14). Na maioria dos episódios (75,9%) ocorreu apenas um ataque e em 7,8% ocorreram mais de 4 ataques sucessivos. A duração do primeiro episódio e o número de ataques não foram significativamente diferentes nas áreas urbana e rural (Tabela 3.18). A duração dos ataques e o número de episódios não foram significativamente diferentes nos 3 tipos de AIT (Figura 3.15), embora nos territórios carotídeo e vertebro-basilar 50% dos episódios durassem pelo menos 30 minutos e nos AIT classificados como ocorrendo em território indeterminado 50% durassem pelo menos 60 minutos. Apenas nos doentes com AIT no território vertebro-basilar se verificaram ataques com menos de um minuto de

duração. Em qualquer dos territórios predominam os AIT em que ocorreu apenas um ataque, embora no território vertebro-basilar fossem mais frequentes os episódios com mais de um ataque.

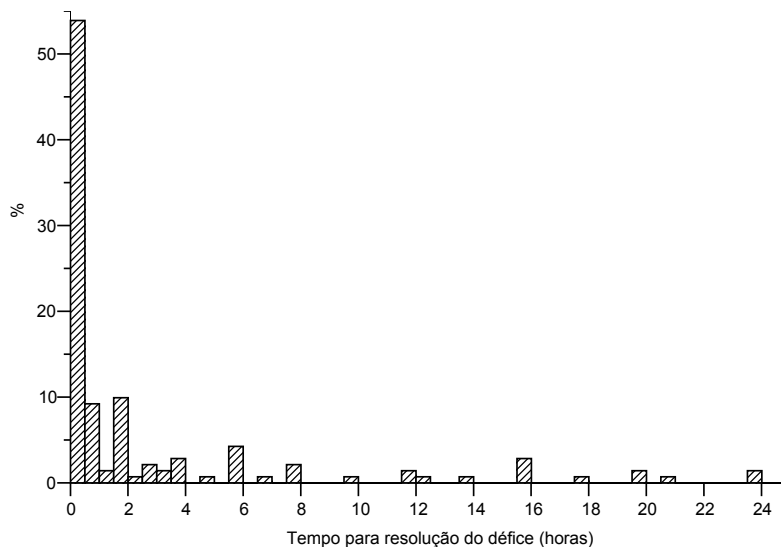


Figura 3.14 – Tempo de resolução do défice nos episódios de acidente isquémico transitório

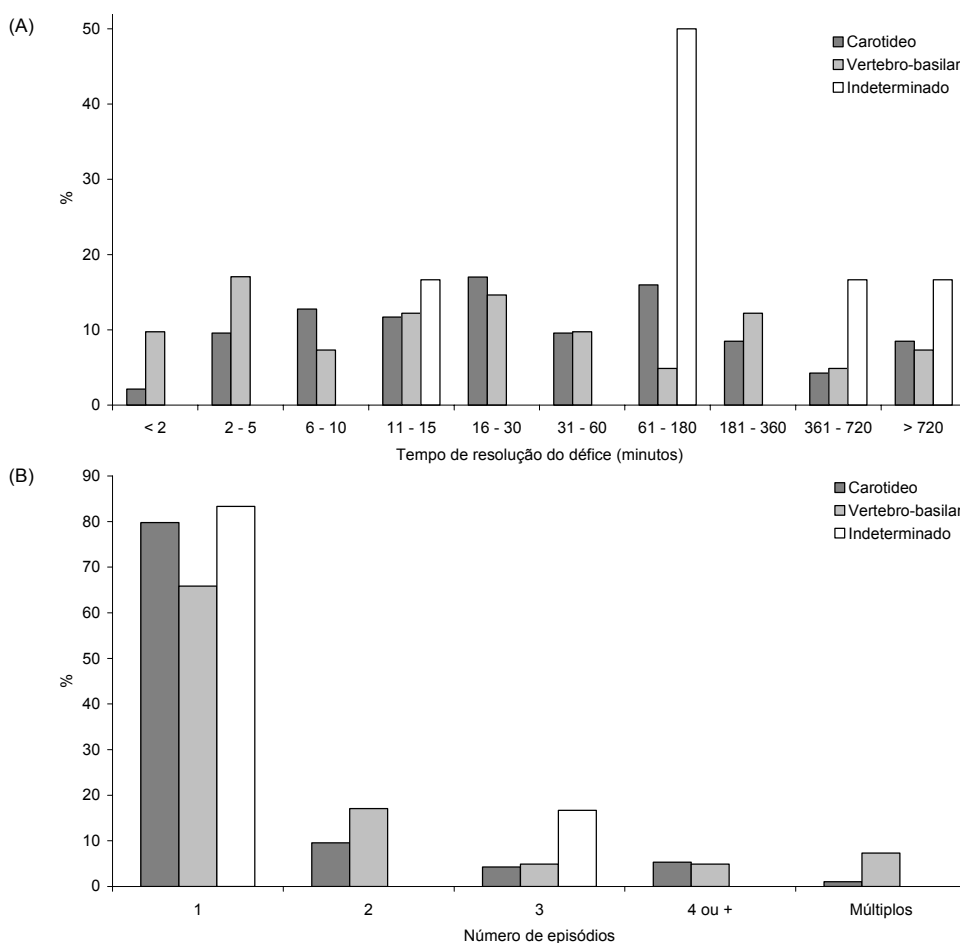


Figura 3.15 – Tempo de resolução do défice e número de episódios ocorridos no decorrer de um acidente isquémico transitório segundo o território vascular

Os sintomas que ocorreram durante o AIT foram descritos em linguagem corrente pelo doente quando se referiu ao primeiro ataque, tendo sido assinalados por quem observou o doente o mais perto do episódio. Sintomas mais “inespecíficos” como “falta de ar”, etc, considerados estavam sempre associados a outros. Fraqueza da face, braço ou perna foram referidos por 54,6% dos doentes, 69,1% com AIT em território carotídeo, 26,8% em território vertebro-basilar e 16,7% em território indeterminado (Figura 3.16 e Tabela A3.12 em anexo); alterações da sensibilidade referidas por 34,8% (43,5%, 22,0% e 0%, respectivamente nos 3 territórios), dificuldade em exprimir-se ou compreender por 20,6% dos doentes com AIT e apenas aqueles em que o AIT ocorreu no território carotídeo, perda da visão num olho por 1,4%, e sensação de rotação (vertigem) por 12,1%, todos estes no território vertebro-basilar

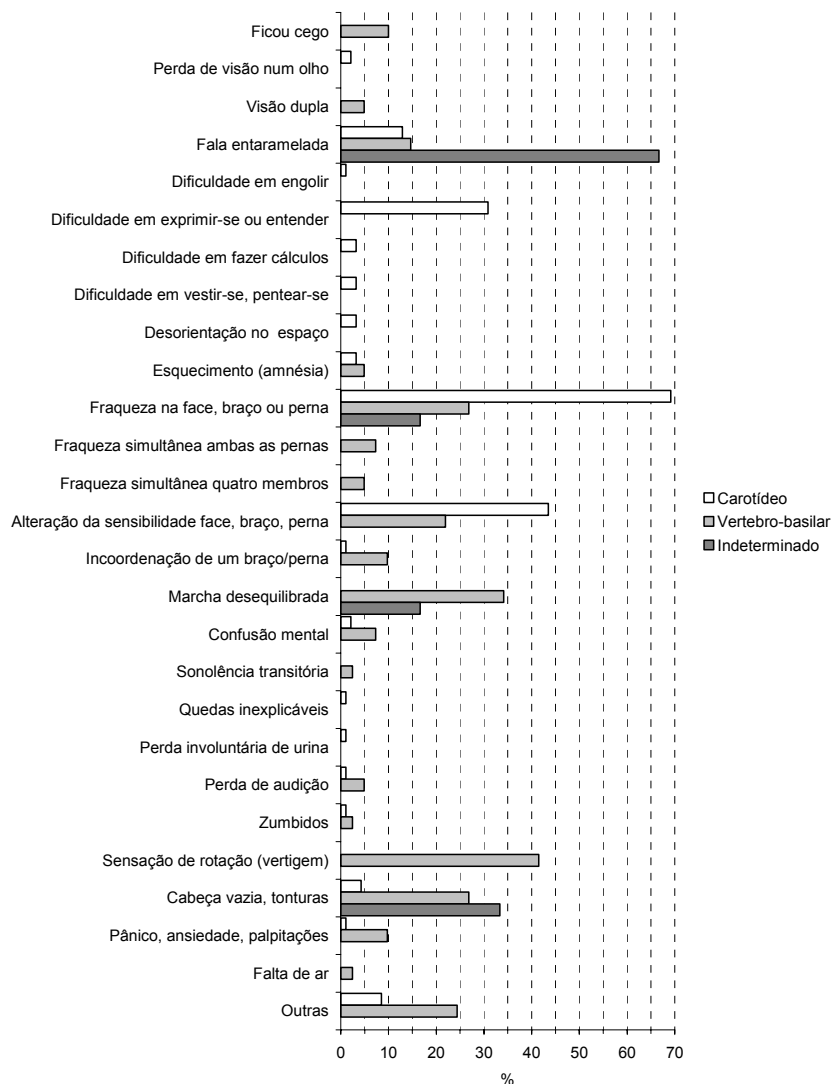


Figura 3.16 – Sintomas referidos pelos doentes com acidente isquémico transitório segundo o território vascular

3.3.8.3 Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios

O conjunto dos doentes com SNT é heterogéneo, englobando diversas situações clínicas; assim, foram constituídos grupos de doentes nos quais: 1) os sintomas e sinais constituem um síndrome definido, como por exemplo a amnésia global transitório (AGT) ou o drop attack, 2) aqueles com alterações estruturais do sistema nervoso central, 3) outros com alterações metabólicas comprovadas, 4) a vertigem como sintoma isolado, 5) aqueles com mais de um diagnóstico possível dos considerados, e por fim 6) os doentes nos quais não foi possível considerar um síndrome ou um diagnóstico. A vertigem como sintoma isolado foi a situação clínica mais frequente, 42,7% dos episódios, principalmente a vertigem posicional benigna mencionada em 68% desses episódios (Tabela 3.19); em 18,7% dos episódios não foi possível determinar um diagnóstico, sendo a frequência destes superior na área rural (27,4% vs. 17,3%), e com mais de um diagnóstico possível ocorreram 18,1% dos episódios, sendo a frequência nestes superior na área urbana (20,0% vs. 9,6%). Menos frequentes foram os episódios de crise epiléptica parcial (6,6%), aura de enxaqueca (2,1%), amnésia global transitória (1,9%) e drop attack (1,6%).

Tabela 3.19 –Diagnósticos dos doentes com SNT na área urbana e rural

Diagnóstico	Urbano (n = 440)		Rural (n = 73)		Ambos (n =513)	
	n	%	n	%	n	%
Vertigem	188	42,7	31	42,5	219	42,7
Vertigem (“labirintite”)	55	29,3	15	48,4	70	32,0
Vertigem (“posicional benigna”)	133	70,7	16	51,6	149	68,0
Enxaqueca (aura)	4	0,9	7	9,6	11	2,1
Crise parcial	28	6,4	6	8,2	34	6,6
Amnésia Global Transitória	9	2,0	1	1,4	10	1,9
Drop-Attack	8	1,8	0	-	8	1,6
Lesões estruturais	1	0,2	0	-	1	0,2
Somatização/hiperventilação/pânico	6	1,4	0	-	6	1,2
Alteração metabólica	3	0,7	0	-	3	0,6
Cegueira monocular transitória (não AIT)	5	1,1	0	-	5	1,0
Mais de um diagnóstico	86	20,0	7	9,6	93	18,1
Outra	26	6,1	1	0,0	27	5,3
Sem diagnóstico	76	17,3	20	27,4	96	18,7

3.3.9 Outras características sócio-demográficas e comorbilidade

A informação relativa aos dados sócio-demográficos, dependência prévia ao acidente neurológico e antecedentes pessoais e familiares não foi recolhida para os doentes registados no centro de saúde da Carvalhosa, por razões já apontadas na metodologia, reportando-se a informação descrita nesta secção a 499 episódios de AVC (72,6% do total), 94 episódios de AIT (66,7% do total) e 319 episódios de SNT (62,2% do total) e globalmente a 577 episódios ocorridos na área urbana e 363 na área rural. As diferenças encontradas entre a população total do estudo na área urbana e a obtida após exclusão da lista de utentes do centro de saúde da Carvalhosa, permitem fazer uma generalização para o total da população urbana coberta pelo ACINrpc.

3.3.9.1 Residência, escolaridade, situação profissional e dependência prévia

Na Tabela 3.20 descrevem-se as características dos doentes com os vários tipos de episódios na área urbana e rural e nas Tabelas A3.13 a A3.15 em anexo a estratificação por sexo para cada tipo de episódio. À data do episódio 81,5% dos doentes viviam acompanhados, 16,3% viviam sós e 2,3% viviam num lar. Este padrão repete-se para os AVC, AIT e SNT e não é significativamente diferente na área urbana e rural. A escolaridade dos doentes é significativamente diferente na área urbana e rural (Qui-quadrado=69,6, gl=4, $p<0,001$), na área rural a escolaridade zero é mais frequente (39,0% vs. 15,9%) contrastando com todos os outros graus. Nos doentes com episódios de AVC este padrão é ainda mais acentuado, 53,2% na área rural têm escolaridade zero em comparação com 21,9% na área urbana. Nos episódios de AIT as diferenças esbatem-se, embora a distribuição seja ainda diferente (Qui-quadrado=10,5, gl=4, $p<0,04$), com uma maior proporção de doentes na área urbana (46,2%) com 1 a 4 anos de escolaridade enquanto que na área rural a maior proporção (45,1%) situa-se na escolaridade 5-9 anos. Nos episódios de SNT a escolaridade não é significativamente diferente na área urbana e rural (Qui-quadrado=4,9, gl=4, $p>0,3$).

Tabela 3.20 –Características sócio-demográficas dos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural

Características Sócio-demográficas	AVC						AIT						SNT					
	Urbano (n = 273)		Rural (n = 226)		Ambos (n = 499)		Urbano (n = 58)		Rural (n = 36)		Ambos (n = 94)		Urbano (n = 246)		Rural (n = 73)		Ambos (n = 319)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Vive																		
Só	51	20,2	39	17,6	90	19,0	9	16,7	5	14,3	14	15,7	29	11,9	10	13,7	39	12,3
Acompanhada	191	75,5	177	80,1	368	77,6	44	81,5	30	85,7	74	83,1	212	86,9	63	86,3	275	86,8
Lar	11	4,3	5	2,3	16	3,4	1	1,9	0	-	1	1,1	3	1,2	0	-	3	0,9
Sem Informação	20		5		25		4		1		5		2		0		2	
Escolaridade (anos)																		
0	48	21,9	108	53,2	156	37,0	8	15,4	9	25,7	17	19,5	25	10,5	10	13,9	35	11,3
1 – 4	113	51,6	90	44,3	203	48,1	24	46,2	24	68,6	48	55,2	124	52,3	44	61,1	168	54,4
5 – 9	31	11,9	3	1,4	34	7,2	10	19,2	1	2,9	11	12,6	48	20,3	7	9,7	55	17,8
10 – 12	16	7,3	0	-	16	3,8	3	5,8	1	2,9	4	4,6	25	10,5	7	9,7	32	10,4
> 12	11	4,2	2	1,0	13	2,8	7	13,5	0	-	7	8,0	15	6,3	4	5,6	19	6,1
Sem informação	54		23		77		6		1		7		9		1		10	
Situação Profissional																		
Trabalhador activo	44	16,8	27	12,0	71	14,6	18	31,0	3	8,3	21	22,3	81	32,9	31	42,5	112	35,1
Reformado activo	47	17,9	24	10,7	71	14,6	21	36,2	23	63,9	44	46,8	29	11,8	19	26,0	48	15,0
Reformado não activo	145	55,3	165	73,3	310	63,7	0	-	0	-	0	-	81	32,9	12	16,4	93	29,2
Doméstica	15	5,7	7	3,1	22	4,5	0	-	0	-	0	-	20	8,1	5	6,8	25	7,8
Outra situação	11	4,2	2	0,9	13	2,6	19	32,7	10	27,8	29	30,8	35	14,3	6	8,2	41	12,9
Sem Informação	11		1		12		0		0		0		0		0		0	
Rankin modificado																		
0	137	51,9	191	84,5	328	66,9	43	74,1	34	97,1	77	82,8	153	62,2	62	84,9	215	67,4
1	49	18,6	7	3,1	56	11,4	8	13,8	1	2,9	9	9,7	43	17,5	4	5,5	47	14,7
2	36	13,6	17	7,5	53	10,8	3	5,2	0	-	3	3,2	25	10,2	4	5,5	29	9,1
3	28	10,6	8	3,5	36	7,3	4	6,9	0	-	4	4,3	21	8,5	1	1,4	22	6,9
4	11	4,2	3	1,3	14	2,9	0	-	0	-	0	-	3	1,2	2	2,7	5	1,6
5	3	1,1	0	-	3	0,6	0	-	0	-	0	-	1	0,4	0	-	1	0,3
Sem Informação	9		0		9		0		1		1		0		0		0	

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

A situação profissional é também significativamente diferente na área urbana e rural (Qui-quadrado=24,5, $gl=4$, $p<0,001$), menos doentes activos na área rural (18,3% vs. 25,3%) e mais reformados não activos (53,0% vs. 39,9%). Para qualquer tipo de acidente neurológico mantêm-se as diferenças entre a área urbana e rural. De realçar que 73,3% dos AVC na área rural ocorreram em reformados não activos contrastando com 55,3% na área urbana, enquanto que nesta ocorreram mais AVC em reformados activos (17,9% vs. 10,7%). Os AIT na área rural ocorreram frequentemente em reformados activos (63,9% vs. 36,2%) contrastando com um maior número de ocorrências na área urbana em trabalhadores activos (31,0% vs. 8,3%). Os SNT assumem um padrão semelhante ao do AIT, com maior ocorrência na área rural nos reformados activos (26,0% vs. 11,8%) e na área urbana nos reformados não activos (32,9% vs. 16,4%) (Tabela 3.20).

Antes da ocorrência do acidente neurológico 68,7% dos doentes tinham um valor zero na escala Rankin modificada, 21,8% um valor de 1-2 e 9,4% estavam já dependentes (valor 3-4-5). A situação era significativamente diferente na área urbana e rural (Qui-quadrado=72,9, $gl=2$, $p<0,001$); na área rural 85,9% dos episódios ocorreram em pessoas com Rankin zero, baixando esta proporção para 58,6% na área urbana. Este padrão mantêm-se para os AVC, AIT e SNT (Tabela 3.20).

3.3.9.2 Factores de risco vascular, estilo de vida e comorbilidade

Dos factores de risco vascular reconhecidos na literatura com diferentes graus de associação, o mais frequente globalmente foi a hipertensão arterial em 62,1% dos episódios registados com informação conhecida, seguindo-se a hiperlipidémia (45,1%). A doença cardíaca (22,8%), a diabetes mellitus (20,1%), história de cefaleias (19,4%) e infecção prévia (13,8%) são já menos frequentes e mais raras são a demência (5,6%), outras doenças arteriais (4,9%), traumatismo prévio (3,3%) e cirurgia arterial prévia (1,3%). O consumo de álcool foi mais frequente (37,2%) do que o consumo de tabaco (26,0%) e apenas 7,7% dos doentes praticavam actividade física regular. Em 24,7% dos episódios ocorridos em mulheres, estas tinham usado anticoncepcionais orais e um reduzido número (2,6%) terapia hormonal de substituição. A prevalência destes factores de risco por tipo de episódio na área urbana e rural está descrita na Tabela 3.21 (a distribuição em detalhe na Tabela A3.16 em anexo) e para os mais frequentes na Figura 3.17. A prevalência dos factores de risco nos tipos de episódios é significativamente diferente para seis deles (Qui-quadrado>13,1, $gl=2$, $p>0,001$). A hipertensão arterial, a doença cardíaca, a diabetes e o consumo de álcool são mais frequentes nos doentes com AVC do que nos doentes com SNT (65,6% vs. 53,8%, 26,6% vs. 14,6%, 24,6% vs. 12,6%, 41,7% vs. 28,3%, respectivamente) e a actividade física regular e a utilização de contraceptivos orais têm um padrão contrário, são mais frequentes nos doentes com SNT do que nos doentes com AVC (12,8% vs. 4,6%, 40,2% vs. 12,6%, respectivamente). De referir ainda que 25 doentes com SNT (8,2% e 6,8%, respectivamente na área urbana e rural) tinham antecedentes de AVC e que em 27 doentes na área urbana (11,0%) e 14 na área rural (6,5%) o primeiro AVC na vida tinha sido precedido por um AIT. Em 14 doentes com um SNT tinha já ocorrido um AIT prévio.

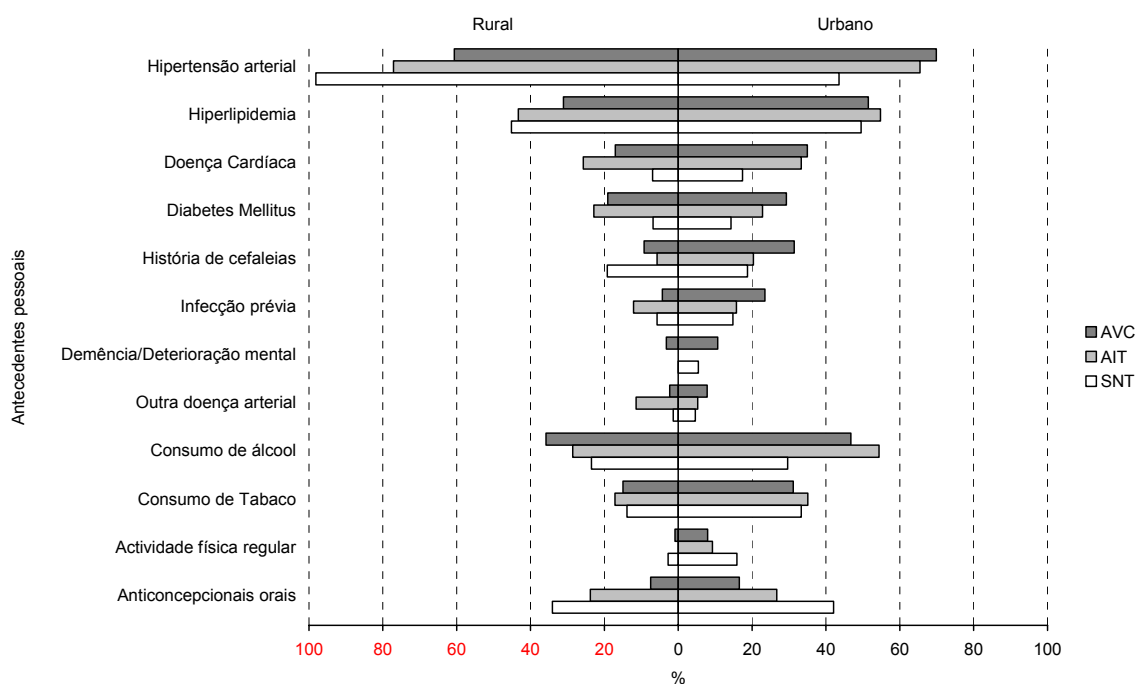
Para averiguar se a distribuição dos factores de risco para os tipos de episódios de acidentes neurológicos era igual na área urbana e rural, analisamos os resíduos padronizados do modelo log-linear com os termos “local” e tipo de episódio (AVC, AIT, SNT) x factor (presença, ausência) – a associação entre a presença/ausência do factor nesse episódio ser igual na área urbana e rural,³¹¹ admitindo também a distribuição de episódios por local fixa (inclusão do termo local x tipo de episódio no modelo). Atendendo a que o número de episódios de AIT é muito reduzido, os desvios mais significativos referem-se sempre aos episódios de AVC e SNT. Este modelo ajustou apenas os dados referentes à utilização de anticoncepcionais orais, e como pode observar-se na Figura 3.17 o padrão de utilização na área urbana e rural são semelhantes, a utilização é mais frequente nas mulheres com episódios de SNT (40,2%), seguindo-se aquelas em que ocorreu um AIT (25,5%) e um AVC (12,6%) (Tabela 3.21).

Tabela 3.21 –Prevalência de factores de risco vascular nos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural.

Antecedentes pessoais	AVC						AIT						SNT					
	Urbano (n = 273)		Rural (n = 226)		Ambos (n = 499)		Urbano (n = 58)		Rural (n = 36)		Ambos (n = 94)		Urbano (n = 246)		Rural (n = 73)		Ambos (n = 319)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial	174	69,9	131	60,6	305	65,6	36	65,5	27	77,1	63	70,0	101	43,5	53	98,1	154	53,8
Medicada	132	75,9	113	86,3	245	80,3	31	86,1	23	85,2	54	85,7	83	82,2	7	13,2	90	58,4
Não medicada	42	24,1	18	13,7	60	19,7	5	13,9	4	14,8	9	14,3	18	17,8	46	86,8	64	41,6
Hiperlipidemia	106	51,5	56	31,1	162	42,0	23	54,8	13	43,3	36	50,0	95	49,5	28	45,2	123	48,4
Colesterol > 240mg/dl	102	96,2	50	89,3	152	93,8	20	87,0	12	92,3	32	88,9	91	95,8	27	96,4	118	95,9
Triglicédeos > 200mg/dl	45	42,5	27	48,2	72	44,4	13	56,5	10	76,9	23	63,9	43	45,3	13	46,4	56	45,5
Doença Cardíaca	86	35,0	37	17,1	123	26,6	18	33,3	9	25,7	27	30,3	41	17,4	5	6,9	46	14,9
Angina de Peito	17	19,8	4	10,8	21	17,1	6	33,3	3	33,3	9	33,3	14	34,1	1	20,0	15	32,6
Enfarte do miocárdio	12	14,0	7	18,9	19	15,4	2	11,1	0	-	2	7,4	11	26,8	0	-	11	23,9
Fibrilação auricular	24	27,9	17	45,9	41	33,3	6	33,3	6	66,7	12	44,4	3	7,3	1	20,0	4	8,7
Outra doença	43	50,0	13	35,1	56	45,5	5	27,8	1	11,1	6	22,2	15	36,6	3	60,0	18	39,1
Diabetes Mellitus	75	29,3	42	19,1	117	24,6	13	22,8	8	22,9	21	22,8	35	14,3	5	6,8	40	12,6
História de cefaleias	70	31,4	19	9,3	89	20,8	11	20,4	2	5,7	13	14,6	44	18,7	14	19,2	58	18,8
Infecção prévia	54	23,5	9	4,3	63	14,4	9	15,8	4	12,1	13	14,4	35	14,8	4	5,7	39	12,7
Demência/Deterioração mental	26	10,7	7	3,2	33	7,2	0	-	0	-	0	-	12	5,4	0	-	12	4,3
Outra doença arterial	18	7,8	5	2,3	23	5,1	3	5,3	4	11,4	7	7,6	11	4,6	1	1,4	12	3,8
Traumatismo prévio	12	5,1	1	0,5	13	2,9	1	1,8	0	-	1	1,1	13	5,5	1	1,4	14	4,5
Cirurgia arterial	5	2,0	1	0,5	6	1,3	1	1,7	1	2,9	2	2,2	3	1,2	0	-	3	1,0
Acidente Vascular Cerebral													20	8,2	5	6,8	25	7,9
Acidente Isquémico Transitório	27	11,0	14	6,5	41	8,9							7	2,9	7	8,9	14	4,4
Consumo de álcool	114	46,7	76	35,8	190	41,7	31	54,4	10	28,6	41	44,6	70	29,7	16	23,5	86	28,3
Consumo de Tabaco	76	31,1	32	15,0	108	23,6	20	35,1	6	17,1	26	28,3	80	33,3	10	13,9	90	28,8
Fumador	48	63,2	18	56,3	66	61,1	8	40,0	3	50,0	11	42,3	52	65,0	4	40,0	56	62,2
Ex-fumador	28	36,8	14	43,8	42	38,9	12	60,0	3	50,0	15	57,7	28	35,0	6	60,0	34	37,8
Actividade física regular	19	7,9	2	0,9	21	4,6	5	9,3	0	-	5	5,7	38	15,9	2	2,7	40	12,8
Mulheres	160		117		277		31		21		52		148		44		192	
Anticoncepcionais orais	23	16,5	8	7,5	31	12,6	8	26,7	5	23,8	13	25,5	61	42,1	15	34,1	76	40,2
Actualmente	5	21,7	2	25,0	7	22,6	2	25,0	0	-	2	15,4	16	26,2	9	60,0	25	32,9
No passado	18	78,3	6	75,0	24	77,4	6	75,0	5	100,0	11	84,6	45	73,8	6	40,0	51	67,1
Terapêutica de substituição	3	2,7	0	-	3	1,6	0	-	0	-	0	-	8	5,6	0	-	8	4,3

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Em relação à hipertensão arterial o desvio mais significativo refere-se ao reduzido número de doentes com sintomas neurológicos focais transitórios com hipertensão arterial residentes na área urbana (43,5%) em comparação com os residentes na área rural (98,1%). De um modo geral, para todos os outros factores indicativos de comorbilidade, os desvios mais significativos reflectem a sua maior prevalência nos doentes da área urbana em comparação com os da área rural nos quais ocorreu um primeiro AVC, como pode verificar-se na Tabela 3.21. Em relação ao consumo de tabaco e álcool, muito mais doentes da área urbana com AVC e SNT fumavam ou tinham deixado de fumar em comparação com os residentes na área rural e muito menos doentes com AVC e AIT na área rural consomem álcool. Na área rural é também menos frequente a actividade física regular nos doentes que tiveram um AVC ou um SNT.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.17 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural

A prevalência destes factores de risco nos doentes com os vários tipos de AVC (Figura 3.18 e Tabela A3.17 em anexo), não foi significativamente diferente, embora tendencialmente (Qui-quadrado=8,7, gl=3, p=0,03) a hipertensão arterial seja mais frequente nos episódios de HICP (78,1%) em comparação com os episódios de HSA (42,9%).

Comparando a prevalências dos factores de risco nos subtipos clínicos de enfarte cerebral (Tabela A3.18 em anexo e Figura 3.19), pode observar-se que a história de cefaleias é muito menos frequente nos doentes em que ocorreu um enfarte TACI (4,4%) do que nos que ocorreu um enfarte PACI (30,0%) (Qui-quadrado=15,8, gl=3, p<0,001) e o consumo de tabaco é também menos frequente nos episódios de enfarte TACI (9,1%) do que nos enfartes LACI (34,2%) (Qui-quadrado=20,3, gl=3, p<0,001). Embora tendencialmente menos significativos (8,0<Qui-quadrado<10,1, gl=3, p<0,05), a hiperlipidémia é menos frequente no enfarte TACI (30,9%), a

diabetes é mais frequente no enfarte POCl (40,3%), o AIT é mais frequente no enfarte PACI (18,2%) em comparação com o TACI (3,8%), a demência é menos frequente no enfarte LACI (2,6%) em comparação com o PACI (14,1%) e o consumo de álcool mais frequente nos doentes com enfarte LACI (48,7%) em comparação com os doentes com um enfarte TACI (30,3%).

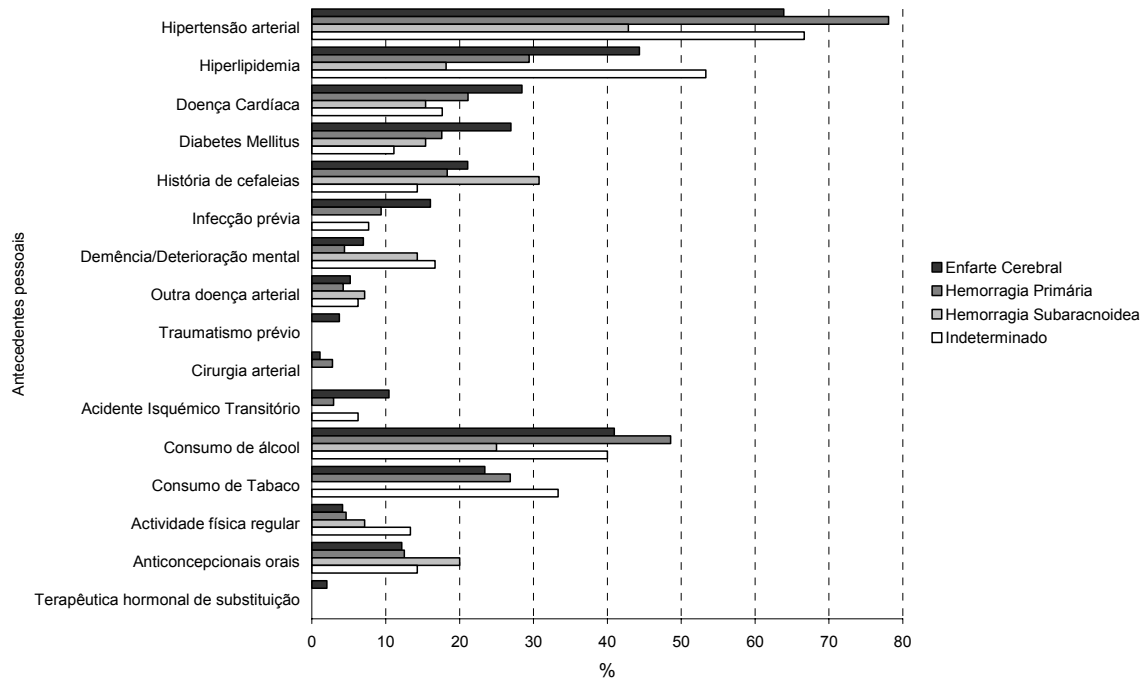
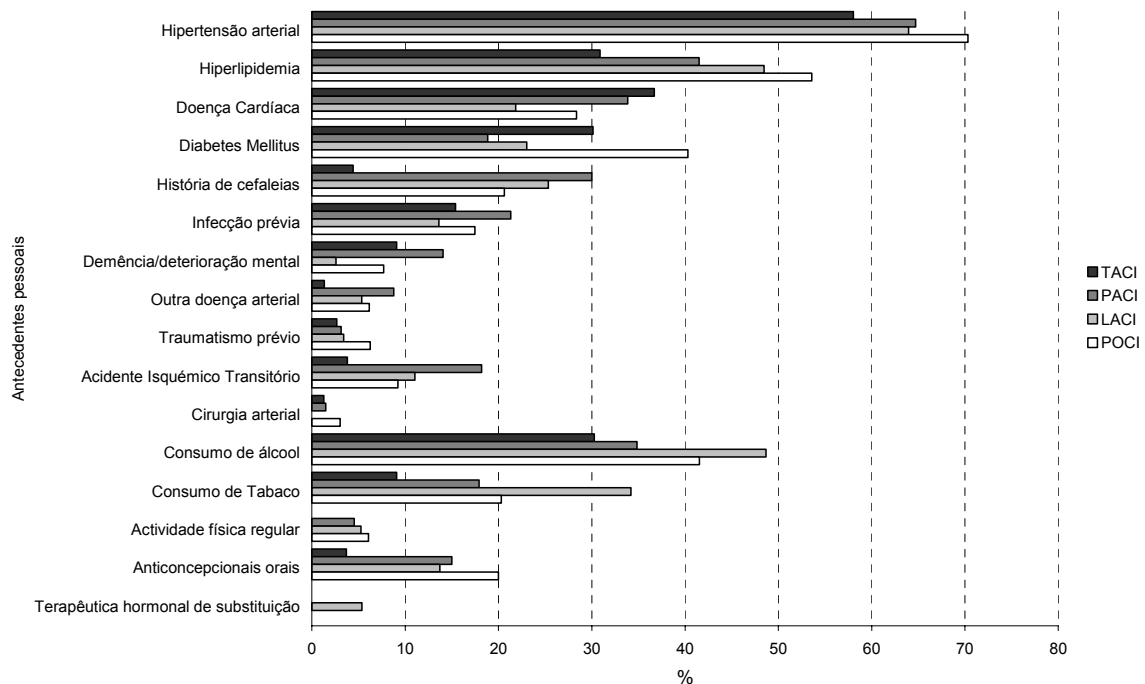


Figura 3.18 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes com um acidente vascular cerebral por tipo de acidente vascular cerebral



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCl: enfarte da circulação posterior.

Figura 3.19 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes com enfarte cerebral por subtipo clínico OCSP

Na Tabela A3.19 em anexo descreve-se a distribuição dos factores de risco segundo o território vascular do AIT e na Figura 3.20 a prevalência desses factores. Excluindo da análise os doentes em que o território envolvido foi indeterminado, em número muito reduzido (4), apenas a prevalência de hipertensão arterial é superior nos doentes em que o território envolvido foi o carotídeo (75,8% vs. 50,0%) (Qui-quadrado=5,4, gl=1, $p<0,03$). Os restantes factores têm uma distribuição semelhante independente do território afectado.

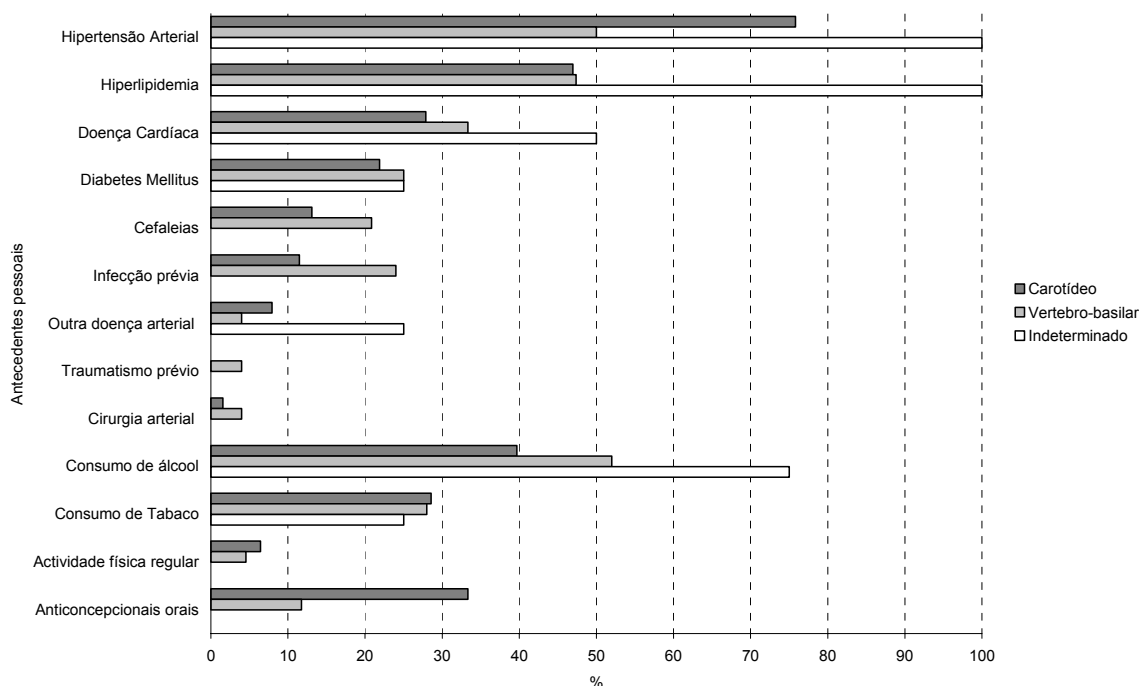
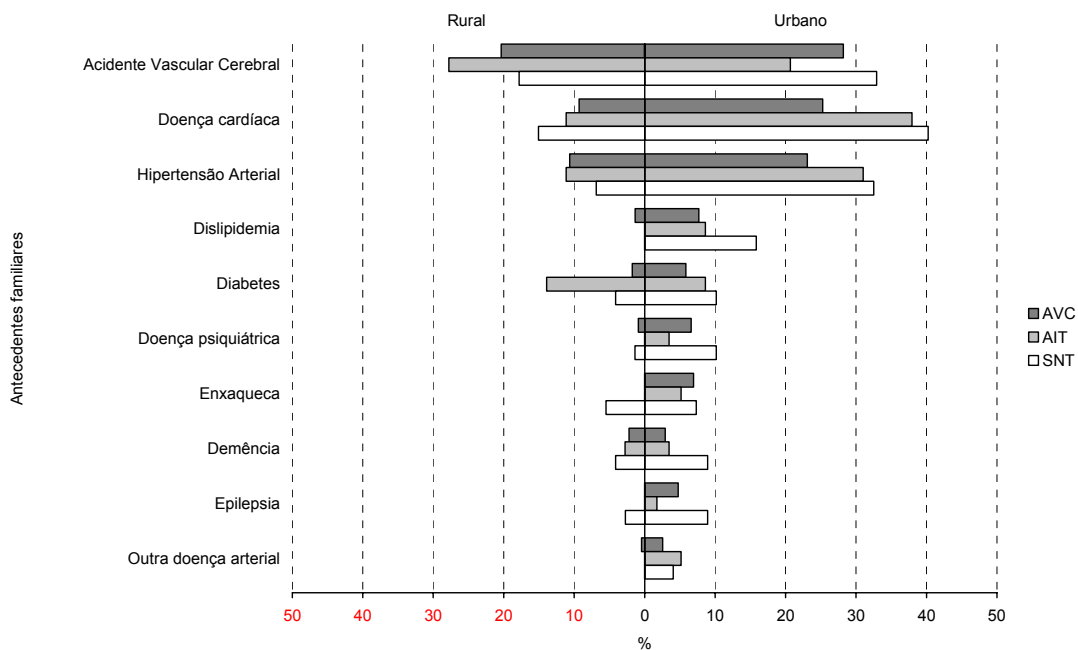


Figura 3.20 – Prevalência de factores de risco vascular nos doentes com acidente isquémico transitório por território vascular

3.3.9.3 História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas

Obter informação fidedigna sobre a história familiar de determinada doença é difícil. Mesmo que o doente forneça essa informação, vários factores podem afectar o seu relato, ou a obtenção dessa informação por outra fonte. As condições passadas dos serviços de saúde, muitas vezes sem existência de registos, e a evolução dos conceitos de doença e de conceitos médicos não permitem muitas vezes colocar um diagnóstico passado. Por vezes as próprias condições clínicas do doente não permitem obter essa informação; na maioria são doentes idosos e reconhecerem essa doença nos pais é difícil. Para colmatar este problema de conhecimento dos “antecedentes familiares”, considerou-se a informação sobre a família nuclear (pais e irmãos), sendo a informação fornecida pelos próprios doentes e/ou por familiares ou um coabitante. Pela dificuldade exposta existe um número considerável de casos para os quais não há informação disponível e foi decidido nessa situação considerar que a doença não existia, admitindo que na falta de informação havia uma maior probabilidade de não existência da doença. Considerou-se então presença de história familiar uma afirmação pela positiva e nos restantes casos a doença em questão considerou-se ausente.

O AVC foi a doença familiar mais referida (21,3%), seguindo-se a doença cardíaca (24,8%) e a hipertensão arterial (21,3%). Seguem-se em proporções entre os 7,5% e 4,2% a dislipidemia, diabetes, doença psiquiátrica, enxaqueca, demência, epilepsia e por último outras doenças arteriais (2,3%). Comparando a sua distribuição nos diferentes episódios existe um padrão geral de associação, são sempre muito mais referidas por doentes com SNT do que por doentes que tiveram um AVC (Tabela A3.20 em anexo). Nomeando apenas aquelas cuja distribuição é significativamente diferente nos tipos de episódios (Qui-quadrado > 13,8, gl=2, p < 0,001), a doença cardíaca nos familiares foi mencionada por 34,5% dos doentes com SNT e apenas por 18,0% dos doentes com AVC, também a dislipidemia e a epilepsia foram mais mencionadas pelos doentes com SNT (12,2% vs. 4,8%, 7,5% vs. 2,6%, respectivamente). Esta foi de um modo geral a tendência verificada para as restantes. Analisando o padrão de referência a doenças familiares na área urbana e rural (Figura 3.21) pode observar-se que na área rural de um modo geral há uma menor frequência de doentes a mencionarem doenças familiares, particularmente nos episódios de AVC e SNT. O AVC familiar é referido segundo um padrão semelhante na área urbana e rural, o mesmo acontecendo à diabetes. Por outro lado a doença cardíaca, a hipertensão e a dislipidemia são mais frequentemente referidas pelos doentes que tiveram um AVC ou SNT residentes na área urbana em comparação com os residentes na área rural.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.21 – História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas nos doentes registados por tipo de episódio na área urbana e rural

A distribuição da história familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas não é significativamente diferente nos doentes com os diversos tipos de AVC (Figura 3.22; Tabela A3.21 em anexo). O AVC foi a doença familiar mais referida nos doentes que sofreram um AVC (24,6%), seguindo-se de perto a doença cardíaca (18,0%) e a hipertensão arterial (17,4%). Nos doentes com os vários subtipos clínicos de enfarte, a distribuição de história familiar de doença cardíaca e

enxaqueca foi tendencialmente diferente (Qui-quadrado=8,7 e 8,3, $gl=3$, $p<0,04$). A doença cardíaca nos familiares é menos frequentemente mencionada nos doentes com um enfarte TACI (9,2%) em comparação com os restantes e a enxaqueca familiar mais frequente nos doentes com um enfarte PACI (10,0%) em comparação com os restantes (Figura 3.23 e Tabela A3.22 em anexo).

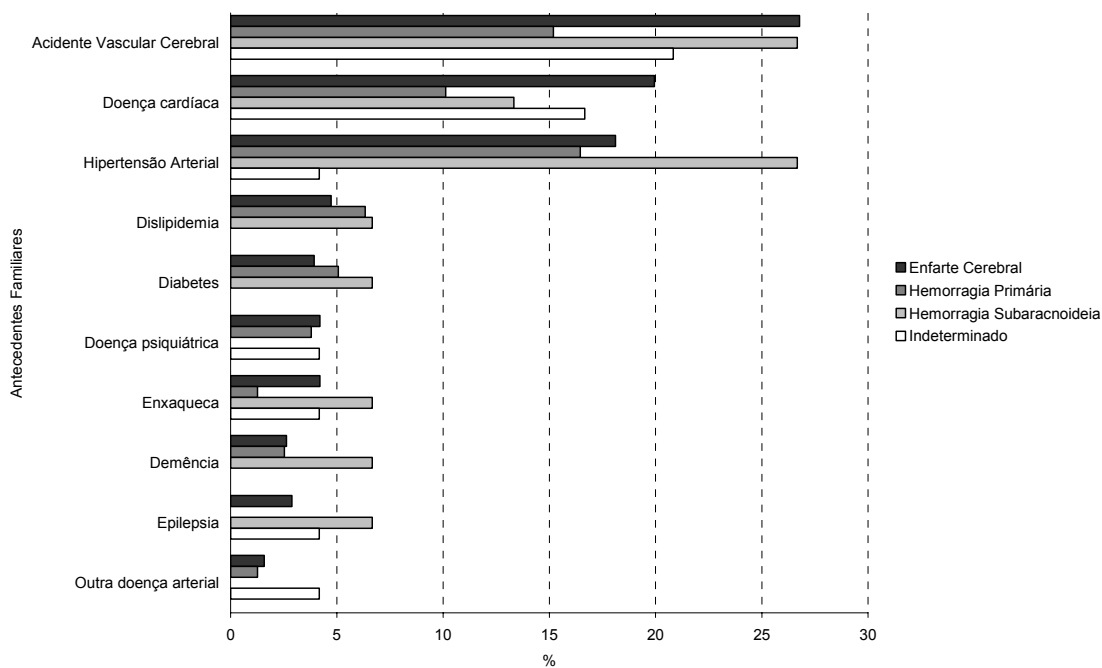
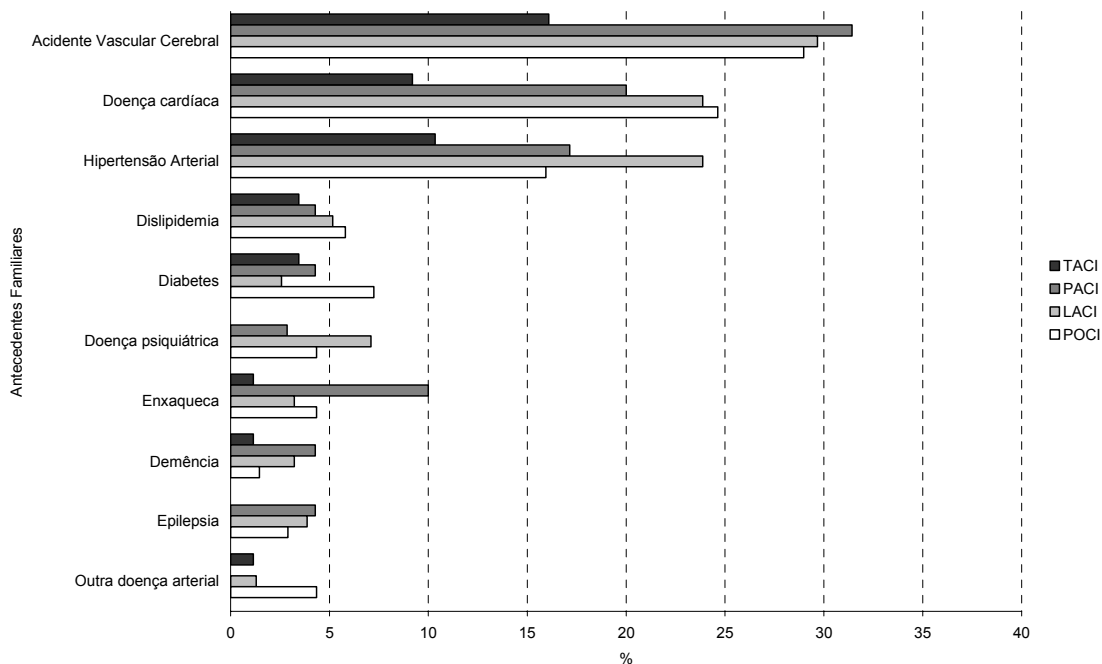


Figura 3.22 – História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas nos doentes com acidente vascular cerebral por tipo de acidente vascular cerebral



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior

Figura 3.23 – História familiar de doença vascular e outras doenças neurológicas nos doentes com enfarte cerebral por subtipo clínico OCSP

3.4 Follow-up dos acidentes neurológicos registados

O seguimento dos doentes foi planeado de forma a ser realizado aos 3 meses e 12 meses após o acidente neurológico que deu origem ao registo do episódio. Nas situações em que o mesmo doente teve dois episódios registados, o seguimento cobre o período de um ano após o último episódio registado, e nesta situação existem em termos de análise dois episódios com seguimento.

Sendo o estudo de base populacional, teve como base um registo prospectivo, e foi também planeado para que o seguimento dos doentes fosse realizado prospectivamente. Acontece que com episódios notificados por fontes de informação directa e indirecta, e especialmente em situações em que houve uma notificação tardia em relação à data do episódio, as observações de seguimento, embora concentradas aos 3 meses e 12 meses após o episódio, podem distribuir-se ao longo do tempo de estudo após a data exacta prevista para o contacto.

Nas situações em que o doente faleceu antes da data marcada para o seguimento, pode ainda existir uma consulta de seguimento realizada não nessa data, mas num período recente antes de acontecer a morte. Para analisar o trabalho desenvolvido e o possível desfasamento em relação aos pontos fixos de realização do seguimento, utilizamos o método de Kaplan-Meier, considerando os episódios de doentes entretanto falecidos como dados censurados a partir da data da morte, admitindo assim que o contacto de seguimento (previsto ser observação em consulta) não pode realizar-se para além desta data. Embora por força das circunstâncias o contacto possa ter sido tardio em relação ao planeado a informação solicitada referiu-se sempre ao momento em que ele deveria ter sido realizado. Note-se que a obtenção de informação de seguimento na situação em que o doente tenha entretanto falecido é ainda mais difícil de obter, envolvendo a procura e consulta de múltiplas fontes de informação.

Excluindo os episódios registados no centro de saúde da Carvalhosa, no qual por motivos apontados foi apenas realizado o seguimento anual, a observação de seguimento deveria realizar-se para 912 episódios, 577 episódios registados na área urbana e 335 na área rural (Tabela 3.22). Globalmente foram seguidos aos 3 meses 746 (81,8%) dos episódios; na área urbana foram seguidos 83,4% dos episódios, 73,3% dos AVC, 89,7% dos AIT e 93,1% dos SNT, enquanto na área rural o seguimento abrangeu 81,8% dos episódios, 77,9%, 77,8% e 83,6% dos AVC, AIT e SNT, respectivamente. Dos 96 doentes (16,6%) não seguidos na área urbana, 62 morreram antes do período previsto, 11 morreram após o período previsto mas não foram observados antes do falecimento e não foi possível contactar 23. Na área rural, dos 70 doentes (18,2%) não seguidos, 50 morreram antes dos 3 meses, 2 morreram após os 3 meses mas não foram contactados em vida e não foi possível contactar 18 deles.

Como pode observar-se na Tabela 3.22 e Figura 3.24(A), em 25% dos episódios o doente foi observado antes dos 91 dias, metade deles antes dos 98 dias e 75% antes dos 124 dias. A proporção de doentes observados até um determinado momento não foi significativamente diferente na área urbana e rural, embora globalmente os episódios de SNT tenham tido um

seguimento mais tardio (log-rank Qui-quadrado=9,8, gl=2, $p<0,007$); enquanto 75% dos episódios de AVC e AIT foram seguidos até aos 118 dias, no caso dos SNT isto só se verificou aos 136 dias, padrão semelhante na área urbana e rural (Figura 3.24(B) e (C)).

Tabela 3.22 – Consultas realizadas no período de seguimento e intervalo de tempo para a observação na área urbana e rural por tipo de episódio

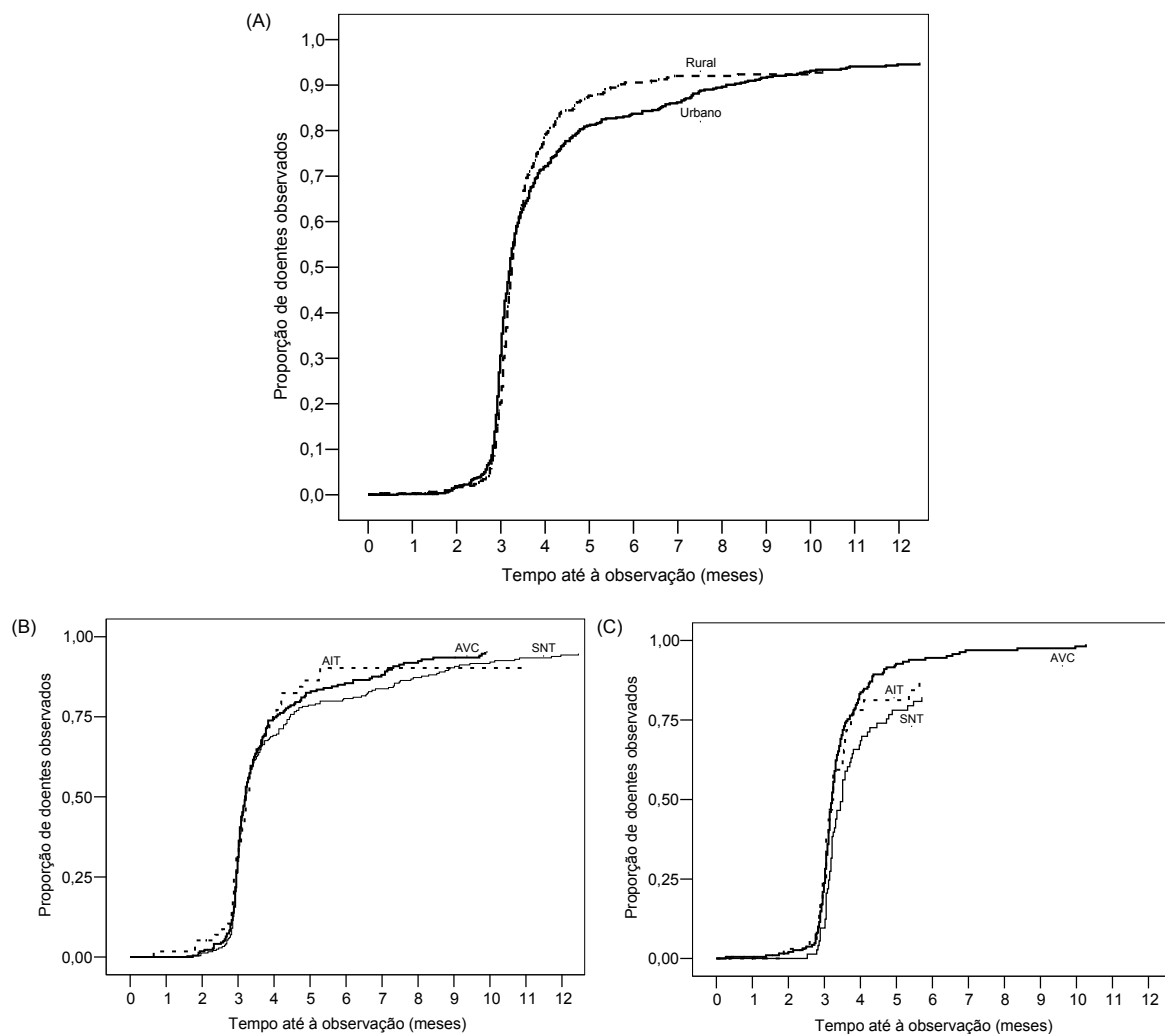
Zona	Episódio		Consultas		Quartis				Censurados		
	tipo	N	n	%	P ₂₅	P ₅₀	(IC 95%)	P ₇₅	n	%	
Observação 1	Urbano	AVC	273	200	73,3	90	98	(94,7-101,3)	124	73	26,7
		AIT	58	52	89,7	88	98	(94,3-101,7)	121	6	10,3
		SNT	246	229	93,1	90	97	(94,4-99,6)	136	17	6,9
		Global	577	481	83,4	90	98	(96,1-99,9)	130	96	16,6
	Rural	AVC	226	176	77,9	92	98	(99,1-99,9)	111	50	22,1
		AIT	36	28	77,8	93	99	(94,6-103,4)	116	8	22,2
		SNT	73	61	83,6	96	107	(101,5-112,5)	144	12	16,4
		Global	335	265	79,1	93	99	(97,2-100,8)	117	70	20,9
Global		912	746	81,8	91	98	(96,7-99,3)	124	166	18,2	
Observação 2	Urbano	AVC	462	313	67,7	366	381	(374,7-387,3)	462	149	32,3
		AIT	105	90	85,7	372	511	(332,3-689,7)	1006	15	14,3
		SNT	440	404	91,8	370	467	(389,3-544,7)	985	36	8,2
		Global	1007	807	80,1	367	397	(386,7-407,3)	781	200	19,9
	Rural	AVC	226	162	71,7	362	369	(366,9-371,1)	383	64	28,3
		AIT	36	29	80,6	366	373	(366,3-379,7)	390	7	19,4
		SNT	73	72	98,6	364	375	(369,0-381,0)	398	1	1,4
		Global	335	263	78,5	362	371	(368,9-373,1)	385	72	21,5
Global		1342	1070	79,7	366	384	(379,9-388,1)	583	272	20,3	

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; P_x: Percentil x.

Foi feito o seguimento anual de 1342 episódios de acidente neurológico, 1007 na área urbana e 335 na área rural (Tabela 3.22). Foram abrangidos 807 episódios (80,1%) na área urbana e 263 (78,5%) na área rural. Dos 200 episódios não seguidos na área urbana, 169 doentes faleceram antes do contacto previsto, 29 morreram após o período de seguimento, não tendo sido contactados antes da ocorrência da morte e 2 não foi possível contactá-los. Dos 72 episódios não abrangidos na área rural, 69 doentes morreram antes da data prevista para contacto e em 3 deles a morte ocorreu depois do ano proposto para seguimento e o contacto foi posterior à data de morte.

O seguimento ocorreu para 25% dos episódios até aos 366 dias, metade foram observados até aos 384 dias e 75% até aos 583 dias, sendo a proporção de doentes observados até determinado momento significativamente diferente na área urbana e rural (log-rank Qui-quadrado=157,4, gl=1, $p<0,001$) (Figura 3.25(A)); enquanto na área rural 75% tinham já sido contactados aos 385 dias, na área urbana esta proporção foi conseguida quase mais de um ano depois, aos 781 dias. Este seguimento foi mais “em cima do acontecimento” para qualquer tipo de episódio na área rural, aos

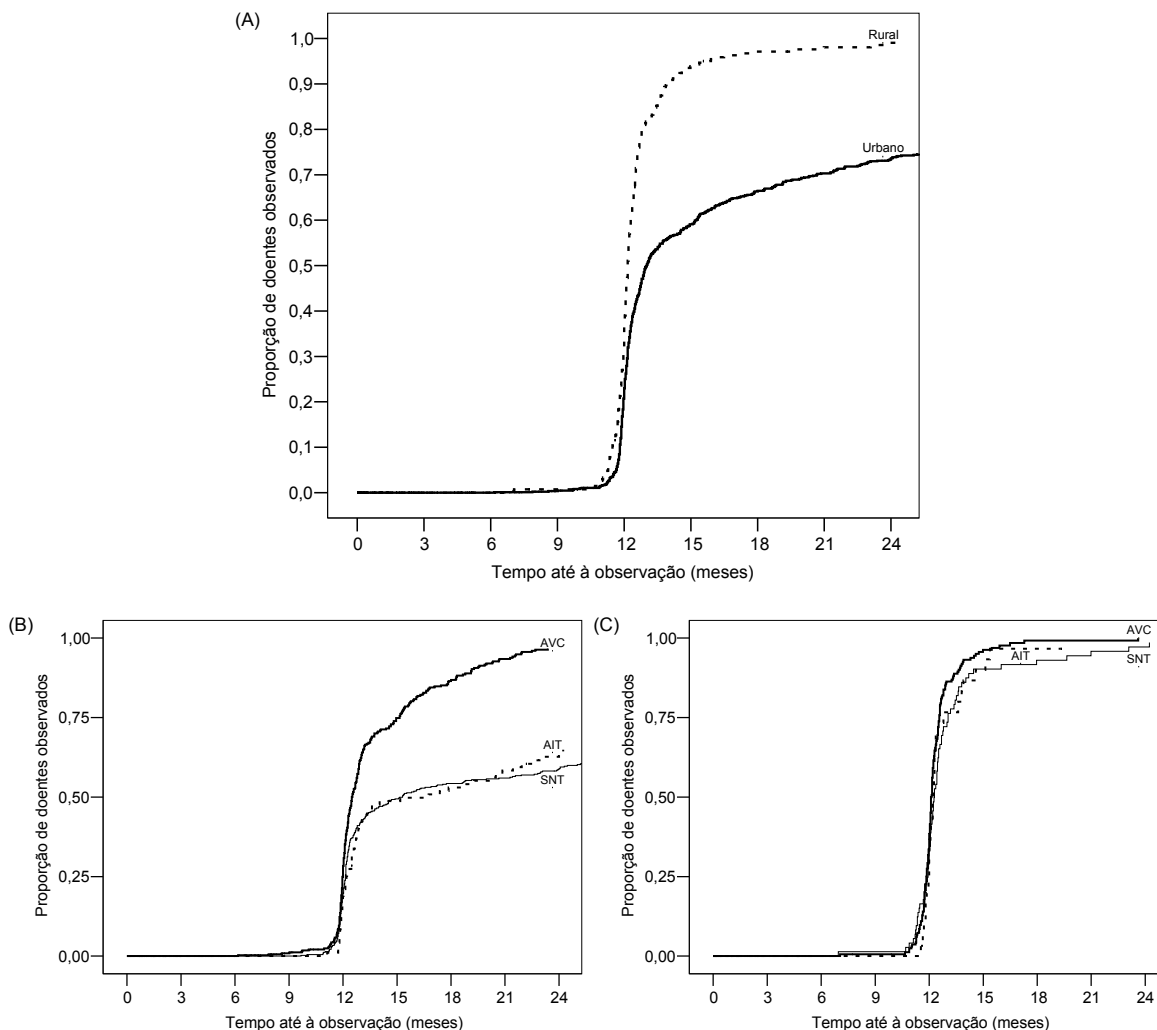
375 dias metade dos doentes tinham sido já contactos enquanto que na área urbana este valor foi de 381 para os episódios de AVC, 511 dias para os de AIT e 462 para os de SNT. Nota-se no entanto que o seguimento se estendeu por um considerável período de tempo na área urbana, só passados mais de 2 anos após o ano de *follow-up* se abrangeram 75% dos doentes com um AIT ou SNT (Figura 3.25 e Tabela 3.22).



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.24 – Proporção de doentes observados no primeiro período de seguimento (A) área urbana e rural (B) área urbana por tipo de episódio (C) área rural por tipo de episódio

Na análise global do seguimento aos 3 meses e anual deve no entanto notar-se a concentração do esforço desenvolvido para manter um *follow-up* prospectivo, mas foram muitas as situações em que o contacto acontece necessariamente mais tarde do que o previsto, como por exemplo o conhecimento a partir dos certificados de óbito e fontes de informação consultadas não tão assiduamente, mudanças de residência ou falhas em estabelecer o contacto por mudança de residência ou indisponibilidade do avaliado.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.25 – Proporção de doentes observados no segundo período de seguimento (A) área urbana e rural (B) área urbana por tipo de episódio (C) área rural por tipo de episódio

3.4.1 Método de seguimento e contacto de informação

O seguimento para cada doente pode ter sido realizado de diversas formas em simultâneo, e por diversas fontes de informação (isto é, por quem os dados foram fornecidos, ou o modo como a informação foi obtida), consideraram-se assim as possíveis combinações. Na Tabela 3.23 no método de seguimento “outro” incluiu-se a observação durante o internamento hospitalar e o contacto com médico e/ou enfermeiro, o que implica que os dados possam ter sido fornecidos por “outro”, e também consulta de processos clínicos e/ou certificados de óbito. Sendo o padrão de contactos semelhante na área urbana e rural, apresentam-se apenas os resultados globais obtidos para o seguimento aos 3 e 12 meses. No seguimento dos 3 meses foram realizadas 663 consultas externas ou domicílios se necessário, abrangendo 89,9% dos episódios. Os restantes contactos foram realizados por telefone (7,0%) e em situações excepcionais recorreu-se apenas a uma fonte de informação clínica (4%). Este padrão repetiu-se para os vários tipos de episódio, embora o

contacto privilegiado em consulta externa tenha sido mais frequente para os episódios de AIT e SNT (93,8% e 94,8% respectivamente vs. 83,5%). Na maioria das consultas o contacto foi apenas com o doente (61,7%), embora quando o episódio foi um AVC seja mais frequente o contacto com o doente acompanhado de familiar (27,7% vs. 21,3% e 25,9%, respectivamente nos episódios de AIT e SNT). Também no caso dos episódios de AVC o contacto por telefone foi mais frequente (9,9% vs. 1,3% e 4,8%, respectivamente AIT e SNT). Quando se esgotaram estas possibilidades recorreu-se à informação clínica registada, em 25 episódios (6,7%) de AVC, 4 episódios de AIT (5,0%) e um episódio de SNT (0,3%).

Tabela 3.23 – Método de seguimento e contacto de informação por tipo de episódio

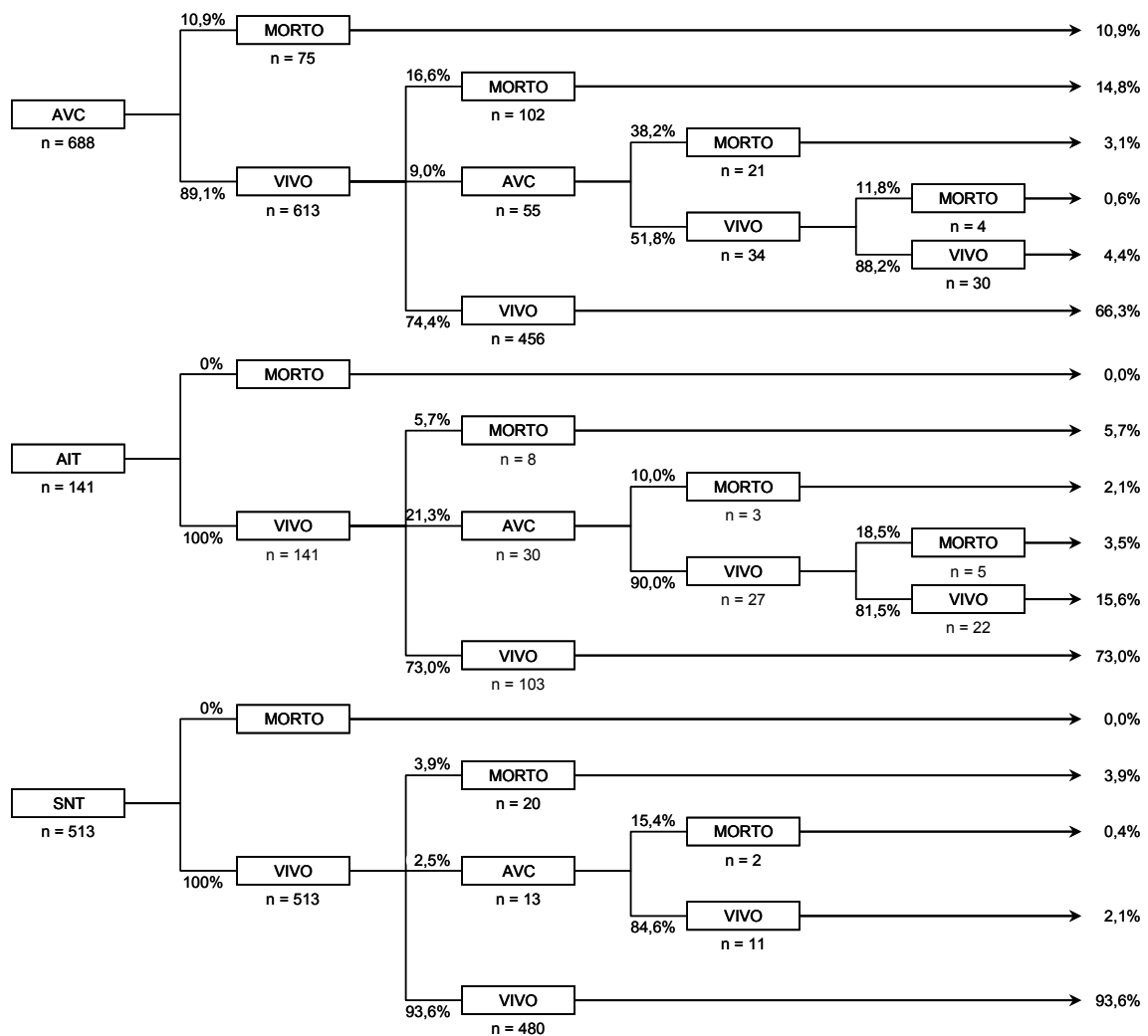
Método de Seguimento:	Observação 1								Observação 2								
	Consulta		Telefone		Outro		Total		Consulta		Telefone		Outro		Total		
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	
AVC	Doente	202	53,9	3	0,8	3	0,8	208	55,5	153	32,3	54	11,4	1	0,2	208	43,9
	Doente+Familiar	104	27,7	0	-	0	-	104	27,7	109	23,0	1	0,2	0	-	110	23,2
	Familiar	7	1,9	20	5,3	2	0,5	29	7,7	6	1,3	91	19,2	3	0,6	100	21,1
	Medico	0	-	10	2,7	10	2,7	20	5,3	0	-	19	4,0	5	1,1	24	5,1
	Outro	0	-	4	1,1	10	2,7	14	3,7	1	0,2	17	3,6	14	3,0	32	6,8
Total	313	83,5	37	9,9	25	6,7	375		269	56,8	182	38,4	23	4,9	474		
AIT	Doente	58	72,5	1	1,3	1	1,3	60	75,0	51	42,9	19	16,0	2	1,7	72	60,5
	Doente+Familiar	17	21,3	0	-	0	-	17	21,3	16	13,4	0	-	0	-	16	13,4
	Familiar	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	19	16,0	0	-	19	16,0
	Outro	0	-	0	0,0	3	3,8	3	3,8	0	-	4	3,4	8	6,7	12	10,1
Total	75	93,8	1	1,3	4	5,0	80		67	56,3	42	35,3	10	8,4	119		
SNT	Doente	200	69,0	8	2,8	1	0,3	209	72,1	193	40,5	118	24,8	0	-	311	65,3
	Doente+Familiar	75	25,9	0	-	0	-	75	25,9	74	15,5	1	0,2	0	-	75	15,8
	Familiar	0	-	5	1,7	0	-	5	1,7	1	0,2	58	12,2	0	-	59	12,4
	Outro	0	-	1	0,3	0	-	1	0,3	0	-	21	4,4	10	2,1	31	6,5
Total	275	94,8	14	4,8	1	0,3	290		268	56,3	198	41,6	10	2,1	476		

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

No seguimento anual foi muito mais frequente o contacto telefónico, em 39,5% dos episódios, porque este foi o meio de contacto usado mais frequentemente (85,6% dos episódios) no seguimento anual dos doentes registados no centro de saúde da Carvalhosa, e apenas 7,1% tiveram consulta externa. No entanto a maioria dos doentes foi ainda observado na consulta externa (55,7%) e só em 4,0% dos episódios foi usada a consulta de registos clínicos. Estas proporções foram semelhantes para os vários tipos de episódio (Tabela 3.23).

3.4.2 Episódios de acidentes neurológicos registados no *follow-up*

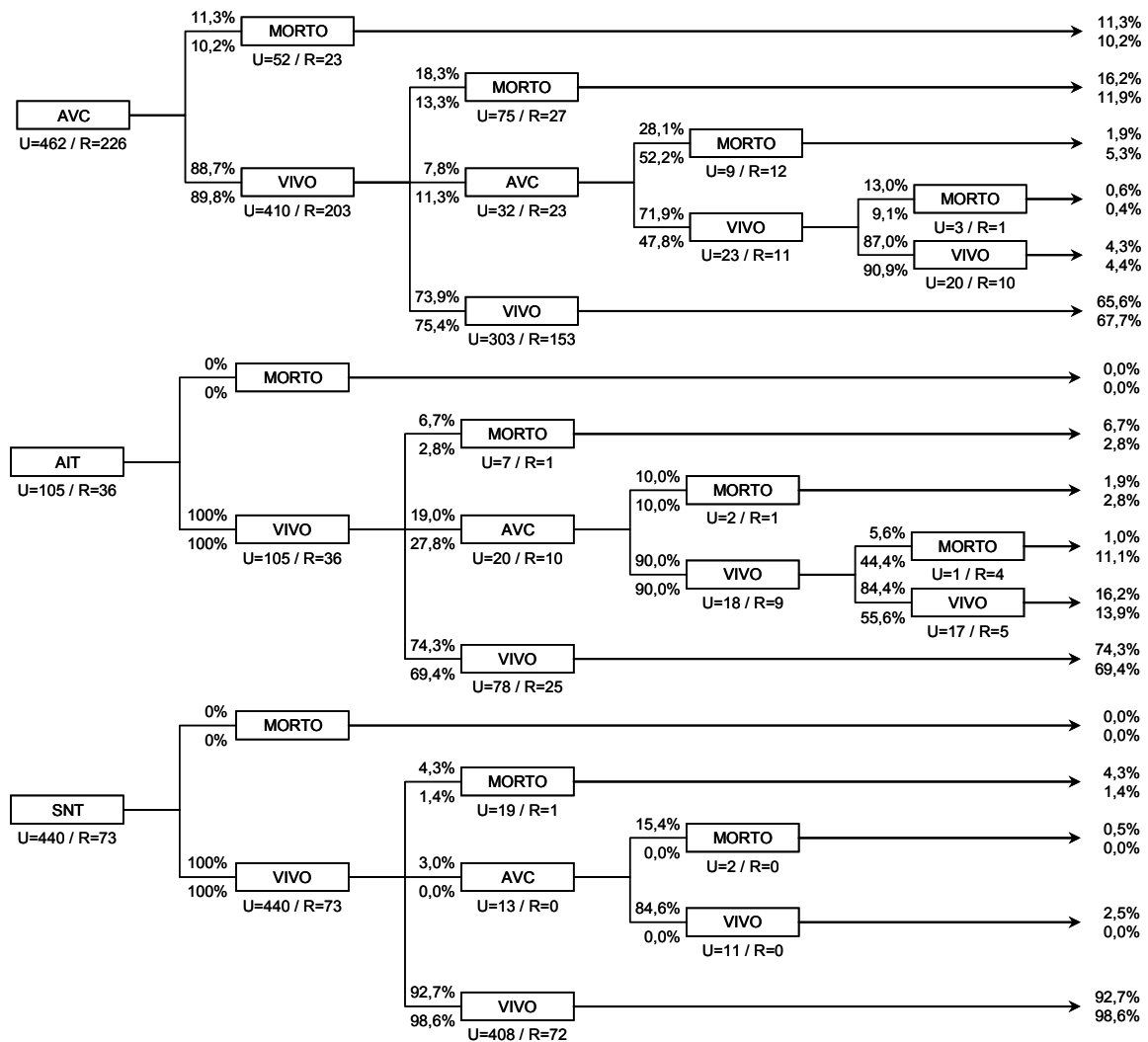
Considerando como eventos adversos a ocorrência de AVC, enfarte agudo de miocárdio e morte pelo acidente vascular ou por outra causa, é descrita na Figura 3.26 a sua distribuição global ao longo do *follow-up* por tipo de episódio e na Figura 3.27 discriminada na área urbana e rural.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 3.26 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o *follow-up* anual dos episódios de acidente neurológico

Foram registadas 75 mortes (10,9%) em consequência do primeiro AVC. Dos que sobreviveram ao primeiro episódio de AVC, 102 (16,6%) tiveram morte por outra causa e 55 (9,0%) tiveram um novo episódio de AVC, do qual morreram 21 (38,2%) (Figura 3.26). Dos 34 doentes (61,8%) que sobreviveram ao segundo episódio de AVC, 4 (11,8%) tiveram morte por outra causa e 30 (88,2%) continuam vivos após um ano de *follow-up* do primeiro AVC. Apenas um doente teve um enfarte agudo de miocárdio ao qual sobreviveu (omitido na figura). Nos doentes que tiveram um primeiro AIT, foram registadas 8 mortes (5,7%) por outra causa e em 30 (21,3%) ocorreu um primeiro AVC, pelo qual morreram 3 (10,0%). Nos que sobreviveram ao AVC, registaram-se 5 mortes (18,5%) por outra causa e os restantes continuavam vivos no fim do *follow-up* anual. Nos doentes que tiveram um SNT, registaram-se 20 mortes (3,9%) por outra causa e a ocorrência de um AVC em 13 (2,5%), do qual vieram a falecer 2 (15,4%), permanecendo os restantes vivos no fim do *follow-up*. Apenas um doente com um AIT e um outro com um SNT tiveram um enfarte agudo de miocárdio do qual vieram a morrer. O diagnóstico dos eventos decorridos durante o *follow-up* segundo o território vascular do AIT e para os SNT encontram-se detalhados na Figura A3.2 em anexo.

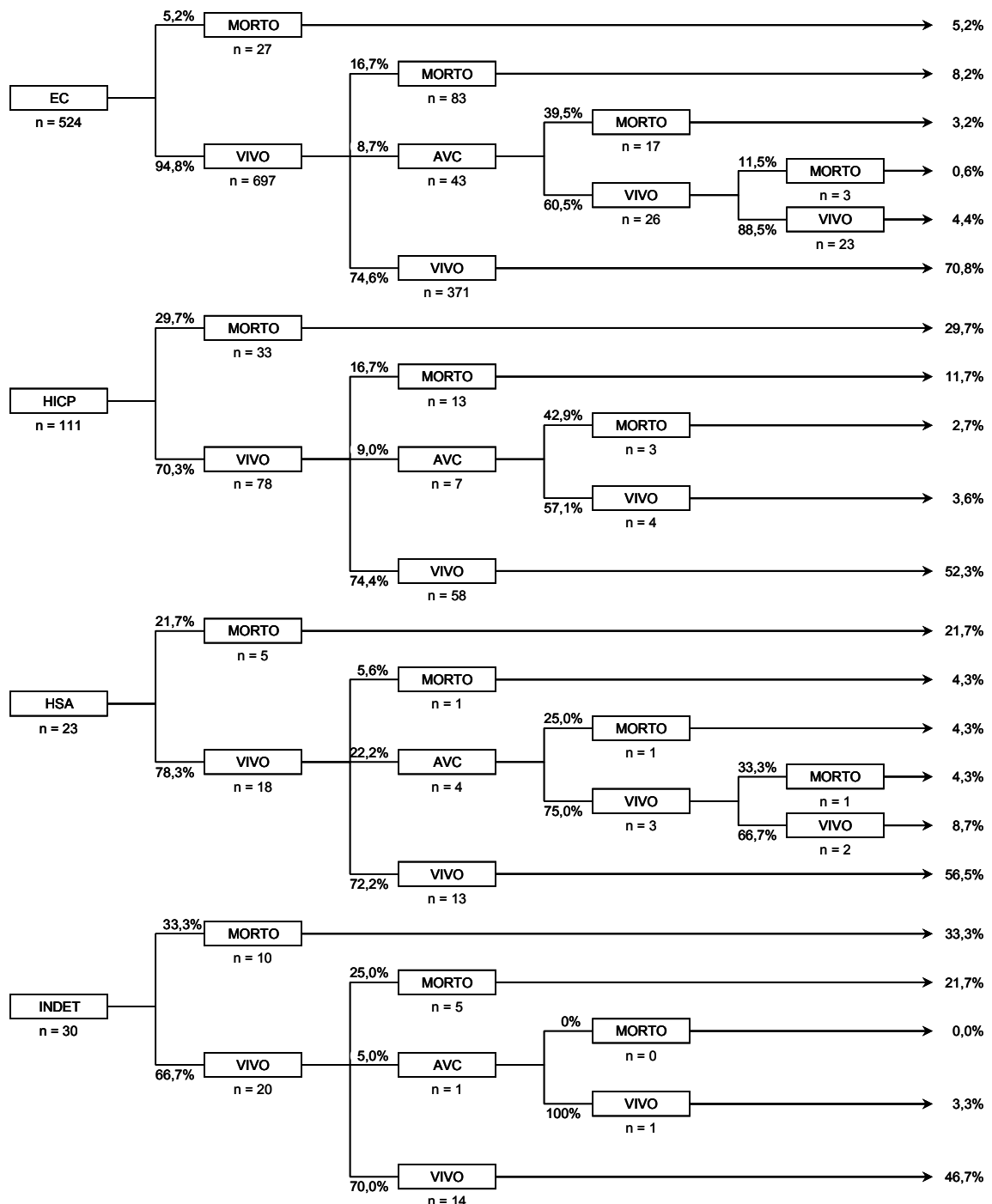


AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; U: Urbano (% superior à linha); R: Rural (% inferior à linha).

Figura 3.27 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o *follow-up* anual dos episódios de acidente neurológico na área urbana e rural

Na Figura 3.27 pode observar-se que o registo de episódios durante o *follow-up* teve uma distribuição semelhante na área urbana e rural. Em 303 doentes (65,6%) residentes na área urbana não ocorreu qualquer evento adverso durante o *follow-up*, o mesmo acontecendo a 153 doentes (67,7%) residentes na área rural; 20 doentes (4,3%) na área urbana e 10 doentes (4,4%) na rural para os quais foi registado um novo AVC durante o *follow-up*, encontravam-se vivos no fim do período de *follow-up*. Do mesmo modo após um primeiro episódio de AIT, na área urbana 74,3% e na rural 69,4% dos doentes não tiveram mais nenhum evento adverso durante o *follow-up* e após a ocorrência de um AVC mais 16,2% e 13,9%, respectivamente, encontravam-se vivos no fim do *follow-up*. Após um SNT na área rural todos os doentes estão vivos após um ano de *follow-up*, excepto um que morreu por outra causa; na área urbana 92,7% não tiveram ocorrência de eventos adversos e estão vivos e 2,5% sobreviveram a um AVC após o episódio inicial.

Os eventos adversos registados durante o *follow-up* em doentes com um primeiro AVC estão descritos na Figura 3.28 e na Figura A3.3 em anexo discriminam-se os eventos por tipo de AVC.

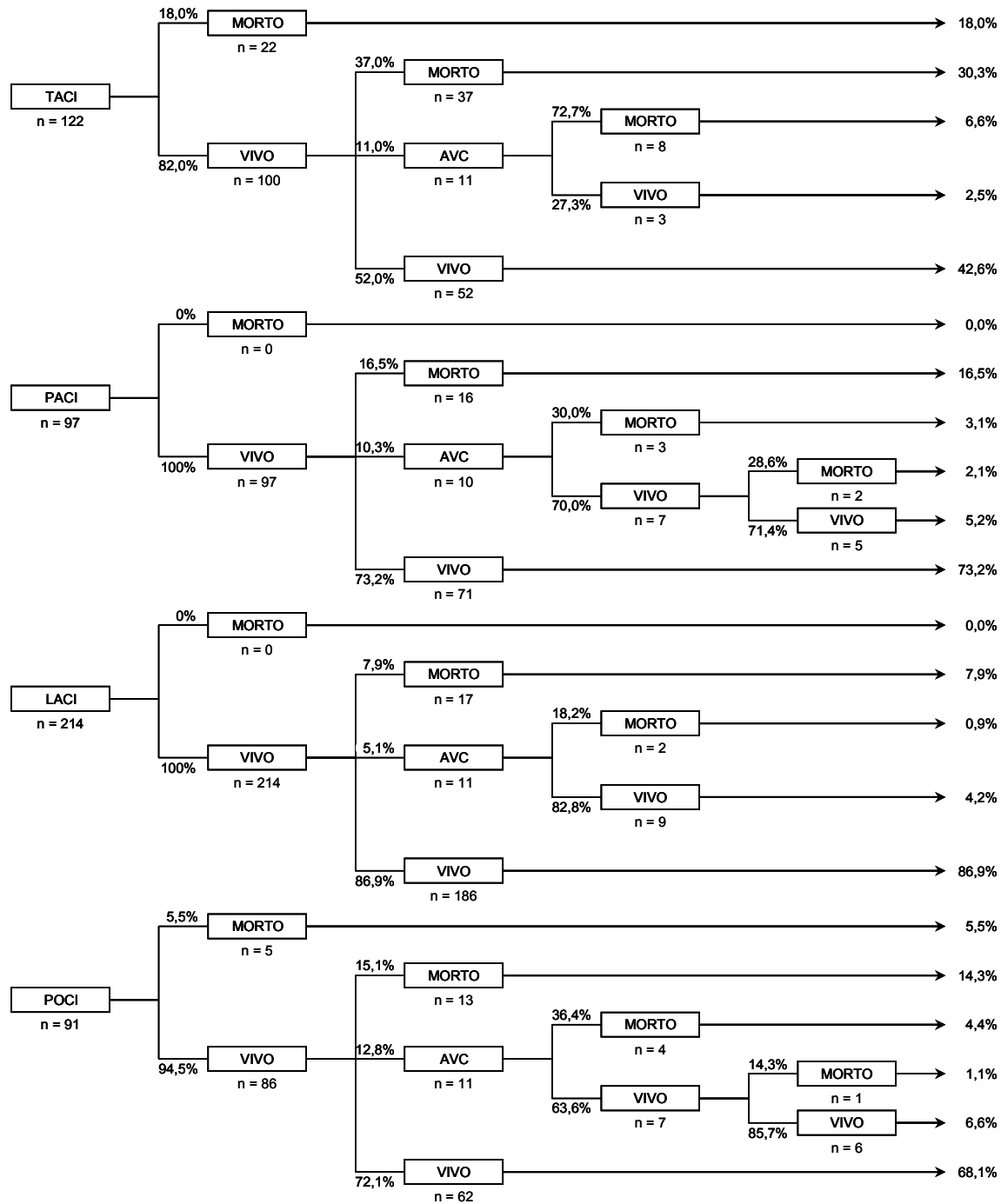


AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; INDET: Indeterminado.

Figura 3.28 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o *follow-up* anual dos tipos de acidente vascular cerebral

Em consequência de um primeiro enfarte cerebral registaram-se 27 (5,2%) mortes. Nos sobreviventes ao primeiro episódio registaram-se 83 (16,7%) mortes por outra causa e 43 (8,7%) novos episódios de AVC, do qual morreram 17 (39,5%) dos doentes. Nos doentes que sobreviveram ao novo AVC, registaram-se 3 (11,5%) mortes em consequência do AVC e os restantes continuavam vivos no fim do *follow-up*. Registaram-se 33 mortes por HICP após o primeiro episódio e 7 (9,0%) dos sobreviventes tiveram um novo AVC, morrendo em consequência

deste 3 (42,9%) doentes. Nos 23 doentes com um primeiro episódio de HSA, 5 (21,7%) tiveram morte por essa causa e foram registados 4 (22,2%) novos AVC nos sobreviventes. Do novo AVC foi registada uma morte e nos sobreviventes foi registada uma morte por outra causa. Em consequência de um AVC de tipo indeterminado, um terço dos doentes morreram e nos sobreviventes foram registadas 5 mortes por outra causa e uma ocorrência de novo AVC, permanecendo o doente vivo no fim do *follow-up*.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Figura 3.29 – Ocorrência de acidente vascular cerebral e morte durante o *follow-up* anual por subtipo clínico do enfarte cerebral

Os eventos adversos registados durante o *follow-up* em doentes com um primeiro enfarte cerebral estão descritos na Figura 3.29 e na Figura A3.4 em anexo discriminam-se os eventos por subtipo de enfarte cerebral. Em consequência de um enfarte TACI registaram-se 22 (18,0%) mortes e de um enfarte POCI 5 (5,5%) mortes, não havendo mortes em consequência de um enfarte PACI ou LACI. A ocorrência de um novo AVC nos doentes sobreviventes foi registada em 11 (11,0%) enfartes TACI e em igual número de enfartes LACI (5,1%) e POCI (12,8%) e em 10 (10,3%) enfartes PACI, e em consequência do AVC morreram respectivamente, 8 (72,7%), 3 (30,0%), 2 (18,2%) e 4 (36,4%) doentes. Nos sobreviventes ao novo AVC, registaram-se ainda 2 mortes por outra causa nos doentes com um enfarte PACI e 1 morte nos doentes com enfarte POCI.

3.4.3 Residência e situação profissional ao longo do seguimento

Durante o período de seguimento, e muitas vezes em consequência do episódio de acidente neurológico ocorrido, o doente mudou de residência e de situação profissional. Na observação realizada aos 3 meses, 89,1% dos doentes mantiveram a residência anterior, 5,4% foram viver para casa de familiares e 2,4% para um lar. Após o AVC estas proporções são maiores, 9,3% foram viver para casa de família, 4,5% para um lar e dois encontravam-se a viver num hospital de reabilitação (Tabela 3.24). Um ano após um AVC, 85,5% dos doentes mantiveram a residência anterior, e no caso de um AIT e SNT esta proporção aumenta para 89,9% e 90,8%, respectivamente. Após o AVC, 38 doentes (8,0%) passaram a residir com a família e 21 (4,4%) foram para um lar.

Tabela 3.24 – Mudança de residência durante o período de seguimento por tipo de episódio

Residência	Observação 1								Observação 2							
	AVC		AIT		SNT		Global		AVC		AIT		SNT		Global	
	(n = 376)		(n = 80)		(n = 290)		(n = 746)		(n = 475)		(n = 119)		(n = 476)		(n = 1070)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Domicílio anterior	308	81,9	74	92,5	283	97,6	665	89,1	406	85,5	107	89,9	432	90,8	945	88,3
Lar ou equivalente	17	4,5	0	-	1	0,3	18	2,4	21	4,4	0	-	3	0,6	24	2,2
Casa de família	35	9,3	3	3,8	2	0,7	40	5,4	38	8,0	5	4,2	8	1,7	51	4,8
Hospital reabilitação	2	0,5	0	-	0	-	2	0,3	1	0,2	0	-	0	-	1	0,1
Outro	8	2,1	0	-	2	0,7	10	1,3	5	1,1	1	0,8	27	5,7	33	3,1
Sem informação	6	1,6	3	3,8	2	0,7	11	1,5	4	0,8	6	5,0	6	1,3	16	1,5

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Três meses após o acidente neurológico, 82,2% dos doentes mantêm a situação profissional anterior ao episódio. Dos activos, 74,7% mantêm a sua actividade profissional, 20,1% passam a uma situação de incapacidade para o trabalho (de baixa ou de baixa a aguardar reforma) e 4,0% passam a reformados não activos. Dos reformados activos, 48,3% deixam de o ser (Tabela 3.25). Estas proporções baixam no caso do AVC, apenas 50,8% dos activos continuam a sua actividade e 64,5% dos reformados activos passam a inactivos. Após a ocorrência de um AIT ou SNT a maioria dos doentes mantêm a situação profissional anterior (85,5% e 86,5%, respectivamente).

Tabela 3.25 – Situação profissional durante o período de seguimento por tipo de episódio

	Observação 1											Observação 2										
	Reformado											Reformado										
	Activo	Activo	Não activo	Doméstica	Outra	n	Activo	Activo	Não activo	Doméstica	Outra	N										
AVC																						
Activo	30	50,8	1	1,7	5	8,5	0	-	23	39,0	59	41	63,1	0	-	10	15,4	0	-	14	21,5	65
Reformado																						
Activo	0	-	21	33,9	40	64,5	0	-	1	1,6	62	1	1,6	16	25,4	45	71,4	0	-	1	1,6	63
Não activo	0	-	3	1,4	214	98,6	0	-	0	-	217	0	-	2	1,0	207	99,0	0	-	0	-	209
Doméstica	0	-	1	6,3	3	18,8	11	68,8	1	6,3	16	1	6,3	0	-	6	37,5	9	56,3	0	-	16
Outra	0	-	0	-	1	9,1	0	-	10	90,9	11	1	9,1	0	-	2	18,2	0	-	10	90,9	13
AIT																						
Activo	16	84,2	1	5,3	0	-	0	-	2	10,5	19	17	81,0	1	4,8	1	4,8	0	-	2	9,5	21
Reformado																						
Activo	1	6,3	10	62,5	5	31,3	0	-	0	-	16	1	5,6	7	38,9	10	55,6	0	-	0	-	18
Não activo	0	-	0	-	30	100,0	0	-	0	-	30	0	-	0	-	35	100,0	0	-	0	-	35
Doméstica	0	-	0	-	1	11,1	7	77,8	1	11,1	9	1	10,0	0	-	1	10,0	7	70,0	1	10,0	10
Outra	0	-	0	-	0	-	0	-	2	100,0	2	0	-	0	-	0	-	0	-	2	100,0	2
SNT																						
Activo	84	87,5	0	-	2	2,1	0	-	10	10,4	96	95	85,6	1	0,9	5	4,5	0	-	10	9,0	111
Reformado																						
Activo	0	-	29	69,0	13	31,0	0	-	0	-	42	0	-	19	43,2	25	56,8	0	-	0	-	44
Não activo	0	-	0	-	86	100,0	0	-	0	-	86	0	-	1	1,1	88	98,9	0	-	0	-	89
Doméstica	0	-	0	-	2	8,7	18	78,3	3	13,0	23	2	8,3	0	-	2	8,3	17	70,8	3	12,5	24
Outra	5	14,7	2	5,9	1	2,9	0	-	26	76,5	34	9	25,7	1	2,9	3	8,6	1	2,9	21	60,0	35
Global																						
Activo	130	74,7	2	1,1	7	4,0	0	-	35	20,1	174	153	77,7	2	1,0	16	8,1	0	-	26	13,2	197
Reformado																						
Activo	1	0,8	60	50,0	58	48,3	0	-	1	0,8	120	2	1,6	42	33,6	80	64,0	0	-	1	0,8	125
Não activo	0	-	3	0,9	330	99,1	0	-	0	-	333	0	-	3	0,9	330	99,1	0	-	0	-	333
Doméstica	0	-	1	2,1	6	12,5	36	75,0	5	10,4	48	4	8,0	0	-	9	18,0	33	66,0	4	8,0	50
Outra	5	10,6	2	4,3	2	4,3	0	-	38	80,9	47	10	20,0	1	2,0	5	10,0	1	2,0	33	66,0	50

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Um ano após o acidente neurológico, 78,3% dos doentes mantêm a situação profissional anterior ao episódio. Dos activos, 77,7% mantêm a sua actividade, 9,1% passam à situação de reformado e 13,2% estão incapacitados para o trabalho. A maioria dos reformados activos (64,0%) passa à inactividade. Apenas 63,1% dos activos mantêm esta situação um ano após um AVC, 15,4% passam a reformados não activos e 21,5% passam a uma situação de incapacidade (de baixa ou de baixa a aguardar reforma). Após a ocorrência de um AIT ou SNT, aproximadamente 80% dos doentes mantêm a situação profissional anterior ao acidente.

4. INCIDÊNCIA E PROGNÓSTICO DOS ACIDENTES NEUROLÓGICOS

Um dos principais objectivos da organização de um registo comunitário de acidentes neurológicos é permitir medir de um modo não enviesado o impacto destas patologias na comunidade, avaliado a partir do cálculo da sua incidência e determinação do seu prognóstico a curto e longo prazo. Qualquer das medidas escolhidas, incidência de um primeiro episódio, gravidade e consequente incapacidade pela doença e letalidade, analisadas em função dos diversos tipos, descrevem e reflectem o panorama global do “peso” dos acidentes neurológicos na comunidade.

Os valores da taxa de incidência são apresentados por grupos etários de 10 anos, a meio da década (por exemplo: 25 a 35 anos), por sexo e por região geográfica. Para o cálculo da taxa de letalidade, considerou-se o número total de mortes ocorridas até aos 28 dias após o acidente cerebral vascular, como proposto no projecto MONICA,³¹² e aos 3 meses e aos 12 meses, como recomendado na Declaração de Helsingborg.³¹³ Estes intervalos de tempo foram também considerados para os restantes acidentes neurológicos registados.

No prognóstico de um episódio de acidente neurológico referem-se especificamente eventos que ocorrem durante um período de *follow-up*, a ocorrência de um AVC, de um enfarte agudo do miocárdio e morte. O risco desse evento ocorrer é comparado segundo o tipo de episódio registado no início do período de *follow-up* estratificando os episódios pela residência em área urbana ou rural. Ao analisar o prognóstico segundo a classificação clínica dos episódios e devido ao reduzido número de ocorrências por estrato, consideram-se os episódios na globalidade. A análise é feita em determinados pontos de corte fixos durante o período de *follow-up*, como por

exemplo no cálculo da taxa de letalidade, ou de forma cumulativa durante todo o período de *follow-up*, usando as curvas de sobrevivência.

A avaliação da incapacidade durante o período de *follow-up* foi feita em dois períodos distintos, a incapacidade resultante do episódio e a incapacidade residual após o período de um ano de *follow-up*. Utilizou-se a escala Rankin modificada com sete categorias de incapacidade (0-6) e também de forma agrupada, indicando que o doente não está dependente (0-2), está dependente (3-5) ou morreu (6). A análise da incapacidade foi feita de dois modos distintos, por um lado considerando os valores obtidos numa avaliação prévia à ocorrência do acidente neurológico, avaliando um possível agravamento na capacidade, e por outro lado considerando a avaliação feita em pontos de corte durante o período de *follow-up*, independentemente da situação prévia ao episódio.

As inferências a partir das taxas de incidência e letalidade são calculadas com base em intervalos de confiança a 95% (IC 95%), no caso da primeira baseados na distribuição de Poisson e a sua aproximação à distribuição normal para médias grandes (≥ 100) e para a letalidade baseados no método de Wilson.³¹⁴ No intuito de comparar um índice global nas áreas urbana e rural estudadas e facilitar a comparação com os valores registados em outros países e comunidades, foram calculadas as taxas de incidência padronizadas por idade utilizando o método directo e diversas populações padrão, a mundial Ségui,³¹⁵ a europeia⁴¹ e de Portugal continental e da Região Norte de Portugal.²⁰³

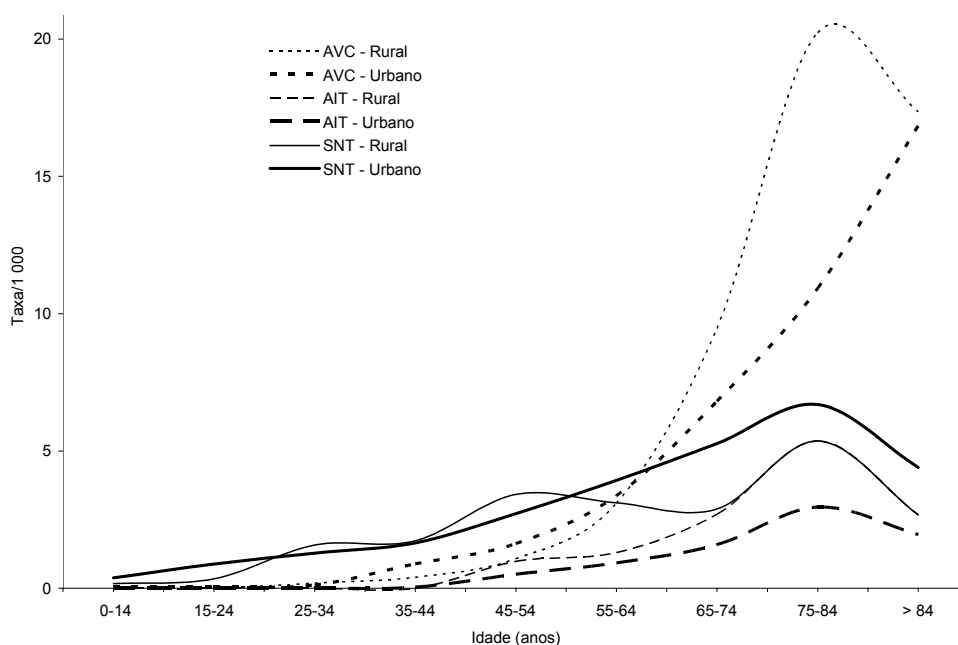
A análise das taxas de ocorrência (cumulativa) de acontecimentos durante o período de seguimento (AVC e morte) foi feita pelo método de Kaplan-Meier. O teste log-rank foi usado para comparar as taxas em estratos específicos de doentes, e o teste qui-quadrado de Mantel-Haenszel para avaliar a influência de outros factores nesta comparação, ou seja, controlar para potenciais factores não independentes que possam determinar eventuais diferenças.³¹⁴

A análise da evolução da incapacidade partindo da avaliação prévia ao acidente neurológico até momentos distintos do *follow-up* foi feita com base no teste de Wilcoxon³¹⁴ e para a comparação dos valores marginais obtidos em momentos distintos do *follow-up* utilizou-se o coeficiente Somers'd,³¹¹ cuja interpretação é semelhante à do coeficiente de regressão da avaliação nesse momento com a obtida num período anterior. Para comparar a evolução na área urbana e rural, analisaram-se separadamente os estratos definidos pelo valor da avaliação prévia ao acidente, utilizando o teste do Qui-quadrado sempre que se verificassem os pressupostos para a sua aplicação (valor esperado segundo a hipótese de independência superior a 1 em todas as celas resultantes do cruzamento das variáveis).

Para comparar a situação de dependência ou morte segundo o tipo de episódio utilizou-se o teste do Qui-quadrado. Para averiguar se a situação de dependência ou morte por tipo de episódio era igual na área urbana e rural, analisaram-se os resíduos padronizados do modelo log-linear com os termos "local" e "tipo de episódio x situação" - a associação entre a presença/ausência de dependência ou morte segundo o episódio ser igual na área urbana e rural,³¹¹ admitindo também a distribuição de episódios por local fixa (inclusão do termo "local x tipo de episódio" no modelo).

4.1 Incidência dos acidentes neurológicos na área urbana e rural

A incidência anual do primeiro AVC ao longo da vida na população estudada foi de 2,79 por 1000 habitantes, mais elevada na área rural, 3,05, em comparação com a área urbana, 2,69, mesmo após padronização para a população de Portugal continental (PPC), respectivamente 2,74 e 2,18 (Tabela 4.1). A incidência do primeiro AIT foi de 0,67 por mil habitantes, também mais elevada na área rural, 0,96, em comparação com a área urbana, 0,61 (Tabela 4.2). No entanto o padrão das taxas específicas por idade é diferente. No caso do AVC as taxas de incidência na população rural são mais baixas nas idades mais novas (35 aos 64 anos) e muito elevadas entre os 65-84 anos, demonstrando um crescimento abrupto que diminui no grupo etário mais velho, mas mesmo assim assumindo um valor superior ao da área urbana, na qual se verifica um crescimento contínuo mas não tão acentuado (Figura 4.1). A incidência do AIT aumenta com a idade até aos 84 anos, verificando-se a seguir um ligeiro decréscimo, padrão igual na área urbana e rural, embora sempre com valores mais elevados na área rural, a maior diferença reportando-se ao grupo etário dos 75 aos 84 anos, 5,36 vs. 2,96 por 1000. Sendo os sintomas e sinais neurológicos focais transitórios um grupo heterogéneo com diferentes síndromes e doenças, embora tendo em comum uma alteração focal (ou presumivelmente focal) do sistema nervoso central de início agudo, esta será a característica de base comum que se pretende medir. Contrariamente aos AVC e AIT os SNT, têm uma incidência mais alta na área urbana, 2,56 vs. 1,95 por 1000 habitantes (Tabela 4.3). Têm uma taxa de incidência relativamente mais elevada na área rural entre os 25-54 anos, mas a partir desta idade a sua incidência é superior na área urbana (Figura 4.1).



AVC: Acidente vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 4.1 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes segundo a idade para os vários tipos de acidentes neurológicos na área urbana e rural (1999-2000)

Tabela 4.1 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Grupos etários	Urbano				Rural				Ambos			
	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%
Homens												
00-14	0	6101	-	...	0	3032	-	...	0	9133	-	...
15-24	0	4850	-	...	0	2840	-	...	0	7690	-	...
25-34	2	5227	0,19	0,02-0,69	1	2491	0,20	0,01-1,12	3	7718	0,19	0,04-0,57
35-44	10	5276	0,95	0,45-1,74	1	2518	0,20	0,01-1,11	11	7794	0,71	0,35-1,26
45-54	17	5168	1,64	0,96-2,63	3	2056	0,73	0,15-2,13	20	7224	1,38	0,85-2,14
55-64	34	4202	4,05	2,80-5,65	18	1931	4,66	2,76-7,37	52	6133	4,24	3,17-5,56
65-74	57	3916	7,28	5,51-9,43	44	1950	11,28	8,20-15,15	101	5866	8,61	6,93-10,29
75-84	42	1991	10,55	7,60-14,26	36	859	20,95	14,67-29,01	78	2850	13,68	10,82-17,08
≥ 85	13	519	12,52	6,67-21,42	6	226	13,27	4,87-28,89	19	745	12,75	7,68-19,91
Todos	175	37250	2,35	2,00-2,70	109	17903	3,04	2,47-3,62	284	55153	2,57	2,28-2,87
PPC			2,23	1,89-2,56			2,99	2,43-3,56			2,47	2,18-2,76
PPMS			2,23	1,89-2,56			2,99	2,43-3,56			2,47	2,18-2,76
PPE			1,79	1,48-2,09			2,22	1,77-2,78			1,93	1,67-2,19
Mulheres												
00-14	1	5871	0,09	0-0,47	0	2996	-	...	1	8867	0,06	0-0,31
15-24	1	5383	0,09	0-0,52	0	2845	-	...	1	8228	0,06	0-0,34
25-34	1	6921	0,07	0-0,40	1	2641	0,19	0,01-1,05	2	9562	0,10	0,01-0,38
35-44	12	7127	0,84	0,43-1,47	3	2468	0,61	0,13-1,78	15	9595	0,78	0,44-1,29
45-54	21	6582	1,60	0,99-2,44	6	2124	1,41	0,52-3,07	27	8706	1,55	1,02-2,26
55-64	32	5590	2,86	1,96-4,04	8	2262	1,77	0,76-3,48	40	7852	2,55	1,82-3,47
65-74	76	5856	6,49	5,11-8,12	35	2225	7,87	5,48-10,94	111	8081	6,87	5,59-8,15
75-84	87	3915	11,11	8,90-13,68	48	1217	19,72	14,54-26,15	135	5132	13,15	10,93-15,37
≥ 85	56	1528	18,32	13,84-23,80	16	408	19,61	11,21-31,84	72	1936	18,60	14,55-23,42
Todos	287	48773	2,94	2,60-3,28	117	19186	3,05	2,50-3,60	404	67959	2,97	2,68-3,26
PPC			2,13	1,84-2,42			2,53	2,03-3,04			2,22	1,97-2,47
PPMS			2,13	1,84-2,42			2,53	2,03-3,04			2,22	1,97-2,47
PPE			1,67	1,41-1,93			1,84	1,45-2,33			1,70	1,48-1,92
Todos												
0-14	1	11972	0,04	0-0,23	0	6028	-	...	1	18000	0,03	0-0,15
15-24	1	10233	0,05	0-0,27	0	5685	-	...	1	15918	0,03	0-0,17
25-34	3	12148	0,12	0,03-0,36	2	5132	0,19	0,02-0,70	5	17280	0,14	0,05-0,34
35-44	22	12403	0,89	0,56-1,34	4	4986	0,40	0,11-1,03	26	17389	0,75	0,49-1,10
45-54	38	11750	1,62	1,14-2,22	9	4180	1,08	0,49-2,04	47	15930	1,48	1,08-1,96
55-64	66	9792	3,37	2,61-4,29	26	4193	3,10	2,02-4,54	92	13985	3,29	2,65-4,03
65-74	133	9772	6,81	5,65-7,96	79	4175	9,46	7,49-11,79	212	13947	7,60	6,58-8,62
75-84	129	5906	10,92	9,04-12,81	84	2076	20,23	16,14-25,05	213	7982	13,34	11,55-15,13
≥ 85	69	2047	16,85	13,11-21,33	22	634	17,35	10,88-26,27	91	2681	16,97	13,66-20,84
Todos	462	86023	2,69	2,44-2,93	226	37089	3,05	2,65-3,44	688	123112	2,79	2,59-3,00
PPC			2,18	1,96-2,40			2,74	2,37-3,13			2,34	2,14-2,53
PPMS			2,18	1,96-2,40			2,74	2,37-3,13			2,34	2,14-2,53
PPE			1,73	1,53-1,92			2,02	1,69-2,34			1,81	1,64-1,97

PPMS: População Padrão Mundial Ségi; PPE: População Padrão Europeia; PPC: População de Portugal Continental, 1999.

Na população masculina a taxa de incidência de AVC foi de 2,57 por 1000 e na população feminina ligeiramente superior, 2,97 por 1000, padrão que se repete na área urbana (2,35 vs. 2,94 por 1000) e rural (3,04 vs. 3,05 por 1000). Após padronização por idade usando a população continental portuguesa, os valores invertem-se com uma incidência superior na população masculina quer na área urbana (2,23 vs. 2,13 por 1000) quer na rural (2,99 vs. 2,53 por 1000),

sendo os valores não padronizados o reflexo de uma estrutura populacional em que predominam as mulheres nos grupos etários mais velhos, nos quais existe uma maior incidência da doença. Analisando a taxa específica por idade e sexo na área urbana e rural (Tabela 4.1 e Figura 4.2) observamos um padrão semelhante ao já descrito globalmente; na população urbana masculina taxas relativamente mais elevadas nos mais novos, até 54 anos, seguidas de taxas mais elevadas nos idosos (65 aos 84 anos) da área rural, que decrescem abruptamente no grupo etário mais velho, mantendo-se no entanto a taxa neste grupo etário ligeiramente superior na área rural. Na população feminina o padrão é semelhante, uma maior incidência na população urbana mais nova e na população rural mais idosa, embora o decréscimo no grupo etário mais velho na área rural não seja tão acentuado como na população masculina (Figura 4.2).

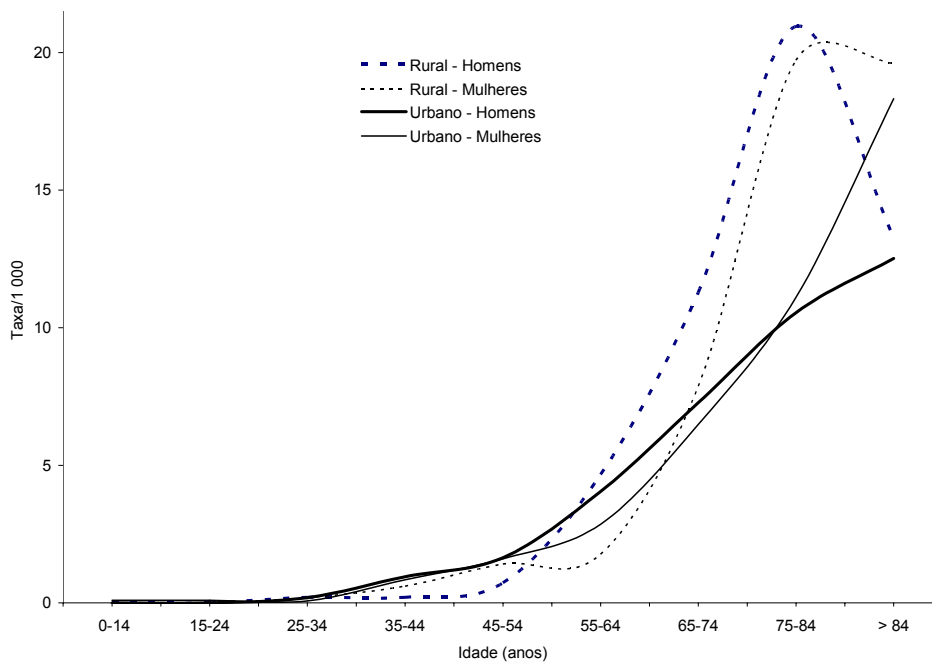


Figura 4.2 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

A incidência anual do primeiro AIT foi de 0,66 por 1000 na população masculina e de 0,69 por 1000 habitantes na população feminina, verificando-se um padrão semelhante na população rural (0,82 vs. 1,11 por 1000), enquanto que na urbana, a taxa é ligeiramente superior na população masculina (0,62 vs. 0,60 por 1000) (Tabela 4.2). Após padronização por idade utilizando a população europeia as tendências mantêm-se, na população rural uma taxa superior nas mulheres (0,79 vs. 0,56 por 1000) e na urbana uma taxa superior nos homens (0,47 vs. 0,35 por 1000), sendo o padrão global o da população urbana (mais numerosa). Analisando a taxa específica por idade e sexo na área urbana e rural (Figura 4.3) observam-se nos mais novos (até aos 64 anos) taxas mais baixas na população rural masculina e mais altas na população rural feminina; a partir desta idade a população rural tem sempre taxas mais elevadas que a urbana, especialmente no grupo etário dos 75 aos 84 anos, decrescendo também em todos os grupos após os 84 anos de idade, mais acentuadamente na população rural feminina. É de notar, no entanto, que este grupo

etário não tem limite superior, e que pelo pequeno número de casos os intervalos de confiança são muito amplos (Tabela 4.2).

Tabela 4.2 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente isquémico transitório por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Grupos etários	Urbano				Rural				Ambos			
	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%
Homens												
00-34	0	16178	-	...	0	4296	-	...	0	20474	-	...
35-44	0	5276	-	...	0	1365	-	...	0	6641	-	...
45-54	6	5168	0,58	0,21-1,26	0	1022	-	...	6	6190	0,48	0,18-1,05
55-64	12	4202	1,43	0,74-2,49	2	905	1,10	0,06-3,99	14	5107	1,37	0,75-2,30
65-74	13	3916	1,66	0,88-2,84	7	977	3,58	1,44-7,38	20	4893	2,04	1,25-3,16
75-84	12	1991	3,01	1,56-5,26	5	496	5,04	1,63-11,76	17	2487	3,42	1,99-5,47
≥ 85	3	519	2,89	0,60-8,45	1	122	4,10	0,12-22,83	4	641	3,12	0,85-7,99
Todos	46	37250	0,62	0,30-1,35	15	9183	0,82	0,25-3,12	61	46433	0,66	0,36-1,20
PRNP											0,50	0,45-0,55
PPE			0,47	0,29-0,80			0,56	0,38-0,89			0,50	0,31-0,84
Mulheres												
00-34	0	18175	-	...	0	4139	-	...	0	22314	-	...
35-44	1	7172	0,07	0,00-0,39	0	1243	-	...	1	8370	0,06	0,00-0,33
45-54	6	6582	0,48	0,17-0,99	4	1023	1,96	0,53-5,00	10	7605	0,66	0,32-1,21
55-64	6	5590	0,54	0,20-1,17	3	1024	1,46	0,30-4,28	9	6614	0,68	0,31-1,29
65-74	18	5856	1,54	0,91-2,43	5	1097	2,28	0,74-5,32	23	6953	1,65	1,05-2,48
75-84	23	3915	2,94	1,86-4,41	8	716	5,59	2,41-11,01	31	4631	3,35	2,27-4,75
≥ 85	5	1528	1,64	0,53-3,82	1	252	1,98	0,06-11,05	6	1780	1,69	0,62-3,67
Todos	59	48773	0,60	0,32-1,20	21	9494	1,11	0,36-3,52	80	58267	0,69	0,40-1,23
PRNP											0,50	0,47-0,53
PPE			0,35	0,19-0,63			0,79	0,55-1,17			0,41	0,24-0,70
Todos												
00-34	0	34353	-	...	0	8435	-	...	0	42788	-	...
35-44	1	12403	0,04	0,00-0,22	0	2608	-	...	1	15011	0,03	0,00-0,19
45-54	12	11750	0,51	0,26-0,89	4	2045	0,98	0,27-2,50	16	13795	0,58	0,33-0,94
55-64	18	9792	0,92	0,54-1,45	5	1929	1,30	0,42-3,02	23	11721	0,98	0,62-1,47
65-74	31	9772	1,59	1,08-2,25	12	2074	2,69	1,49-5,05	43	11846	1,81	1,31-2,44
75-84	35	5906	2,96	2,06-4,12	13	1212	5,36	2,85-9,17	48	7118	3,37	2,49-4,47
≥ 85	8	2047	1,95	0,84-3,85	2	374	2,67	0,32-9,65	10	2421	2,07	0,99-3,80
Todos	105	86023	0,61	0,38-1,01	36	18677	0,96	0,43-2,33	141	104700	0,67	0,45-1,04
PRNP											0,49	0,47-0,51
PPE			0,40	0,23-0,69			0,67	0,45-1,04			0,44	0,26-0,73

PRNP: População da Região Norte de Portugal, 1999; PPE: População Padrão Europeia.

A taxa de incidência dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios é sempre superior na população feminina (2,76 vs. 2,06 por 1000), de modo semelhante na área urbana (2,85 vs. 2,17 por 1000) e rural (2,32 vs. 1,58 por 1000). Após padronização por idade para a população europeia, mantém-se esta tendência na área urbana (2,21 vs. 1,84 por 1000) e rural (2,01 vs. 1,5 por 1000) (Tabela 4.3). Analisando a taxa específica por idade e sexo na área urbana e rural (Figura 4.4), observa-se um padrão semelhante na população urbana masculina e rural feminina, um aumento pouco acentuado até aos 64 anos, seguido de aumento abrupto no grupo dos 75 aos 84 anos e descida acentuada a partir dos 84 anos. As taxas de incidência na população rural

masculina são em geral as mais baixas com uma variação etária alternando picos relativos, enquanto que a taxa de incidência na população urbana feminina tem um crescimento contínuo até aos 74 anos e uma diminuição não muito acentuada nos grupos etários mais velhos, 75 e mais anos.

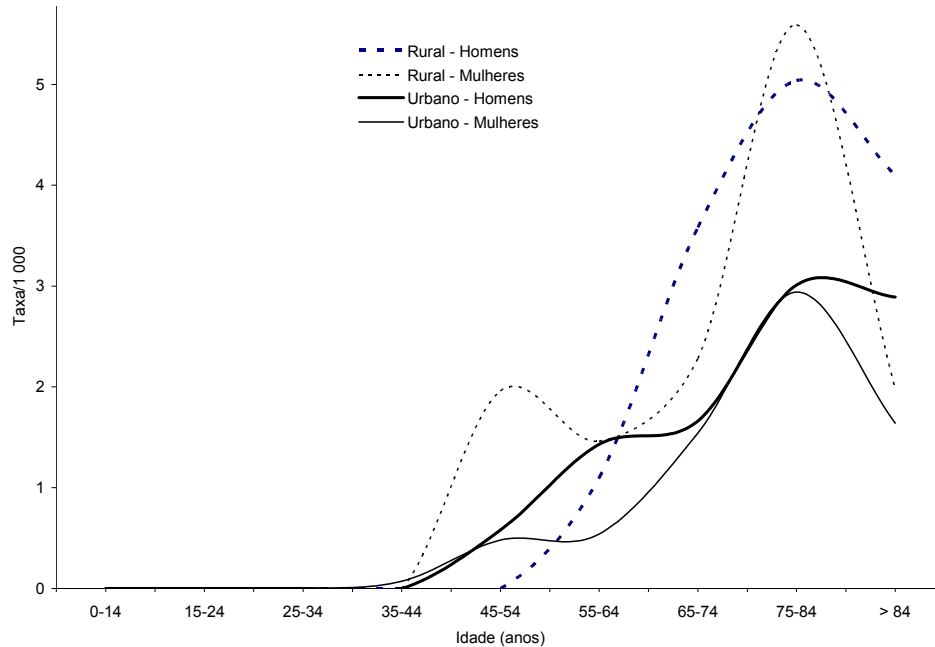


Figura 4.3 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do primeiro acidente isquêmico transitório por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

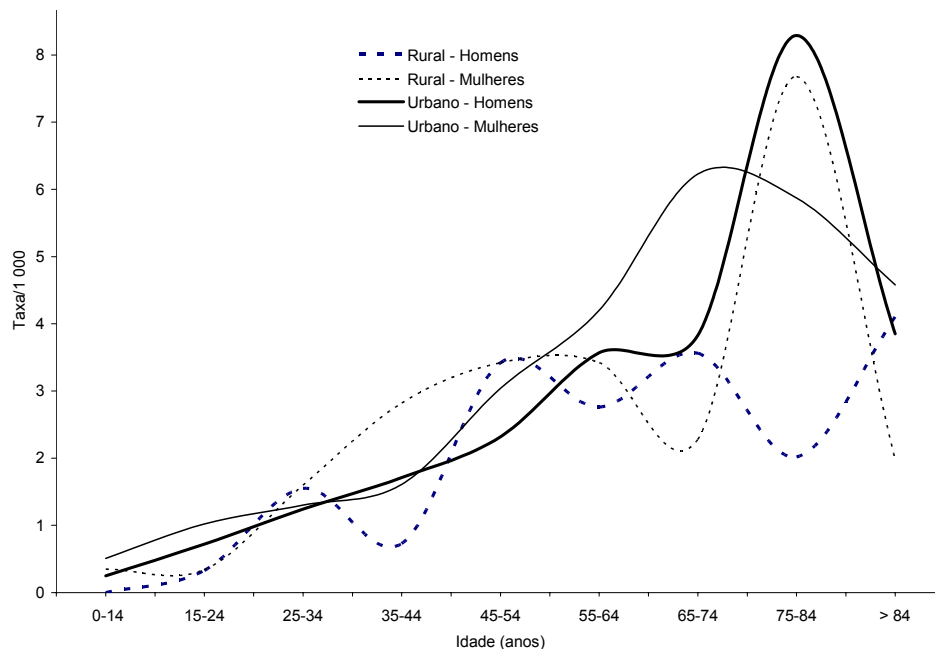


Figura 4.4 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Tabela 4.3 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Grupos etários	Urbano				Rural				Ambos			
	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%	Casos	Em Risco	Taxa	IC 95%
Homens												
00-14	3	6101	0,25	0,05-0,72	0	1495	-	...	3	7569	0,20	0,04-0,58
15-24	7	4850	0,72	0,29-1,49	1	1507	0,33	0,01-1,85	8	6357	0,63	0,27-1,24
25-34	13	5227	1,24	0,66-2,13	4	1294	1,55	0,42-3,96	17	6521	1,30	0,76-2,09
35-44	18	5276	1,71	1,01-2,70	2	1365	0,73	0,09-2,64	20	6641	1,51	0,92-2,33
45-54	24	5168	2,32	1,49-3,45	7	1022	3,42	1,37-7,05	31	6190	2,50	1,70-3,55
55-64	30	4202	3,57	2,41-5,10	5	905	2,76	0,90-6,45	35	5107	3,43	2,39-4,77
65-74	30	3916	3,83	2,58-5,47	7	977	3,56	1,44-7,38	37	4893	3,78	2,66-5,21
75-84	33	1991	8,29	5,71-11,64	2	496	2,02	0,24-7,28	35	2487	7,04	4,90-9,79
≥ 85	4	519	3,85	1,05-9,87	1	122	4,10	0,12-22,83	5	641	3,90	1,26-9,10
Todos	162	37250	2,17	1,35-3,38	29	9183	1,58	0,48-4,36	191	46433	2,06	1,33-3,09
PPMS			1,45	1,02-2,03			1,19	0,83-1,48			1,39	0,97-1,95
PPE			1,84	1,36-2,48			1,50	1,10-2,04			1,77	1,29-2,38
PRNP											1,76	1,69-1,82
Mulheres												
00-14	6	5871	0,51	0,19-1,11	1	1436	0,35	0,01-1,94	7	7307	0,48	0,19-0,99
15-24	11	5383	1,02	0,51-1,83	1	1453	0,34	0,01-1,92	12	6836	0,88	0,45-1,53
25-34	18	6921	1,30	0,77-2,06	4	1250	1,60	0,44-4,10	22	8171	1,35	0,84-2,04
35-44	23	7172	1,61	1,02-2,42	7	1243	2,82	1,13-5,80	30	8370	1,79	1,21-2,56
45-54	40	6582	3,04	2,17-4,14	7	1023	3,42	1,37-7,05	47	7605	3,09	2,27-4,11
55-64	47	5590	4,20	3,09-5,59	7	1024	3,42	1,37-7,04	54	6614	4,08	3,07-5,35
65-74	73	5856	6,23	4,89-7,84	5	1097	2,28	0,74-5,32	78	6953	5,61	4,43-7,00
75-84	46	3915	5,87	4,30-7,84	11	716	7,68	3,83-13,74	57	4631	6,15	4,66-9,97
≥ 85	14	1528	4,58	2,50-7,69	1	252	1,98	0,06-11,05	15	1780	4,21	2,36-6,95
Todos	278	48773	2,85	1,99-3,99	44	9494	2,32	0,88-5,35	322	58267	2,76	1,99-3,78
PPMS			1,80	1,31-2,43			1,62	1,18-2,21			1,75	1,22-2,31
PPE			2,21	1,66-2,88			2,01	1,51-2,65			2,17	1,64-2,85
PRNP											2,35	2,29-2,42
Todos												
0-14	9	11972	0,38	0,17-0,71	1	2931	0,17	0,0-0,95	10	14903	0,34	0,16-0,62
15-24	18	10233	0,88	0,52-1,39	2	2960	0,34	0,04-1,22	20	13193	0,76	0,46-1,17
25-34	31	12148	1,28	0,87-1,81	8	2544	1,57	0,68-3,10	39	14692	1,33	0,94-1,81
35-44	41	12403	1,65	1,19-2,24	9	2608	1,73	0,79-3,27	50	15011	1,67	1,24-2,20
45-54	64	11750	2,72	2,10-3,48	14	2045	3,42	1,87-5,74	78	13795	2,83	2,23-3,53
55-64	77	9792	3,93	3,10-4,91	12	1929	3,11	1,61-5,43	89	11721	3,80	3,05-4,67
65-74	103	9772	5,27	4,25-6,29	12	2074	2,89	1,49-5,05	115	11846	4,85	3,58-5,28
75-84	79	5906	6,69	5,30-8,34	13	1212	5,36	2,85-9,17	92	7118	6,46	5,21-7,93
≥ 85	18	2047	4,40	2,61-6,95	2	374	2,67	0,32-9,65	20	2421	4,13	2,52-6,38
Todos	440	86023	2,56	1,93-3,33	73	18677	1,95	0,94-3,76	513	104700	2,45	1,84-3,08
PPMS			1,64	1,18-2,25			1,40	0,99-1,95			1,58	1,14-2,19
PPE			2,04	1,52-2,71			1,69	1,24-2,28			1,99	1,48-2,64
PRNP											2,08	2,03-2,13

PPMS: População Padrão Mundial Ségi; PRNP: População da Região Norte de Portugal, 1999; PPE: População Padrão Europeia.

4.1.1 Incidência dos tipos de acidente vascular cerebral

A incidência anual do primeiro enfarte cerebral (EC) ao longo da vida foi de 2,13 por 1000 habitantes, mais elevada na área rural (2,37 vs. 2,02 por 1000), mesmo após padronização por idade usando a população padrão europeia (1,51 vs. 1,27 por 1000) (Tabela 4.4). Embora com

uma incidência global mais reduzida (0,45 por 1000) a hemorragia intracerebral primária tem uma incidência semelhante na área urbana e rural (0,45 e 0,44 por 1000, respectivamente), embora após padronização a população rural tenha um valor ligeiramente superior (0,35 vs. 0,32 por 1000). De modo semelhante a taxa de incidência da hemorragia subaracnoideia, 0,09 por 1000, é semelhante na área urbana e rural após padronização para a população europeia, 0,08 e 0,07 por 1000, respectivamente.

A taxa de incidência do grupo de AVC classificados como indeterminados é de 0,12 por 1000, reflectindo, embora com valores mais baixos, o padrão encontrado para os enfartes, uma incidência superior na área rural (0,15 vs 0,11 por 1000), mesmo após padronização, 0,09 vs. 0,06, respectivamente.

Tabela 4.4 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Grupos etários	Em Risco	EC			HICP			HSA			Indeterminado		
		Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%
Rural													
00-34	16845	1	0,03	0,00-0,17	0	-	...	1	0,03	0,00-0,17	0	-	...
35-44	4986	2	0,20	0,02-0,72	0	-	...	1	0,10	0,00-0,56	1	0,10	0,00-0,56
45-54	4180	2	0,24	0,03-0,86	7	0,84	0,34-1,72	0	-	...	0	-	...
55-64	4193	19	2,27	1,36-3,54	6	0,72	0,26-1,56	1	0,12	0,00-0,66	0	-	...
65-74	4175	64	7,66	5,90-9,79	10	1,20	0,57-2,20	2	0,24	0,03-0,86	3	0,36	0,07-1,05
75-84	2076	71	17,10	13,36-21,57	8	1,93	0,83-3,80	1	0,24	0,24-1,34	4	0,96	0,26-2,47
≥ 85	634	17	13,41	7,81-21,47	2	1,56	0,19-5,69	0	-	...	3	2,37	0,49-6,92
Todos	37089	176	2,37	2,02-2,72	33	0,44	0,31-0,62	6	0,08	0,03-0,18	11	0,15	0,07-0,27
PPMS			0,96	0,68-1,34		0,25	0,12-0,48		0,05	0,009-0,22		0,06	0,01-0,22
PPE			1,51	1,15-1,96		0,35	0,20-0,62		0,07	0,01-0,24		0,09	0,03-0,28
Urbano													
00-34	34353	2	0,03	0,00-0,11	2	0,03	0,00-0,11	1	0,01	0,00-0,08	0	-	...
35-44	12403	15	0,60	0,34-1,00	4	0,16	0,04-0,41	3	0,12	0,02-0,35	0	-	...
45-54	11750	24	1,02	0,65-1,52	9	0,38	0,18-0,73	3	0,13	0,03-0,37	2	0,09	0,01-0,31
55-64	9792	48	2,45	1,81-3,25	17	0,87	0,51-1,39	1	0,05	0,00-0,28	0	-	...
65-74	9772	102	5,22	4,70-5,74	20	1,02	0,63-1,58	6	0,31	0,11-0,67	5	0,26	0,08-0,60
75-84	5906	108	9,14	8,26-10,02	14	1,19	0,65-1,99	1	0,08	0,00-0,48	6	0,51	0,19-1,11
≥ 85	2047	49	11,97	8,85-15,82	12	2,93	1,51-5,12	2	0,49	0,06-1,76	6	1,47	0,54-3,19
Todos	86023	348	2,02	1,91-2,13	78	0,45	0,36-0,57	17	0,10	0,06-0,16	19	0,11	0,07-0,17
PPMS			0,86	0,62-1,25		0,23	0,09-0,48		0,07	0,01-0,23		0,04	0,006-0,20
PPE			1,27	0,92-1,74		0,32	0,16-0,60		0,08	0,02-0,27		0,06	0,01-0,23
Ambos													
00-34	51198	3	0,03	0,01-0,09	2	0,02	0,00-0,07	2	0,02	0,00-0,07	0	-	...
35-44	17389	17	0,49	0,28-0,78	4	0,12	0,03-0,29	4	0,12	0,03-0,29	1	0,03	0,00-0,16
45-54	15930	26	0,82	0,53-1,20	16	0,50	0,29-0,82	3	0,09	0,02-0,28	2	0,06	0,01-0,23
55-64	13985	67	2,40	1,86-3,04	23	0,82	0,52-1,23	2	0,07	0,01-0,26	0	-	...
65-74	13947	166	5,95	5,05-6,86	30	1,08	0,73-1,54	8	0,29	0,12-0,56	8	0,29	0,12-0,56
75-84	7982	179	11,21	9,57-12,86	22	1,38	0,86-2,09	2	0,13	0,02-0,45	10	0,63	0,30-1,15
≥ 85	2681	66	12,31	9,52-15,66	14	2,61	1,43-4,38	2	0,37	0,04-1,35	9	1,68	0,77-3,19
Todos	123112	524	2,13	1,95-2,31	111	0,45	0,37-0,53	23	0,09	0,06-0,14	30	0,12	0,08-0,17
PPMS			0,89	0,60-1,29		0,23	0,13-0,54		0,05	0,006-0,21		0,04	0,006-0,21
PPE			1,34	0,98-1,80		0,33	0,20-0,57		0,07	0,01-0,27		0,07	0,02-0,25
PRNP			1,53	1,49-1,56		0,49	0,43-0,51		0,08	0,07-0,09		0,08	0,07-0,09

PPMS: População Padrão Mundial Ségi; PPE: População Padrão Europeia; PPC: População de Portugal Continental, 1999.

Atendendo à alta incidência do enfarte cerebral no grupo dos acidentes vasculares cerebrais, o padrão de incidência por idade na área urbana e rural dos enfartes cerebrais é idêntico ao conjunto dos acidentes vasculares cerebrais (Figura 4.5). De notar que entre os 65 e os 84 anos os intervalos de confiança para a incidência na área urbana e rural são disjuntos, indicando um valor significativamente superior na área rural. A hemorragia intracerebral primária tem uma maior incidência na área rural na população dos 75 aos 84 anos (1,93 vs. 1,19 por 1000), contrastando com a maior incidência na área urbana a partir dos 84 anos (2,93 vs. 1,56 por 1000).

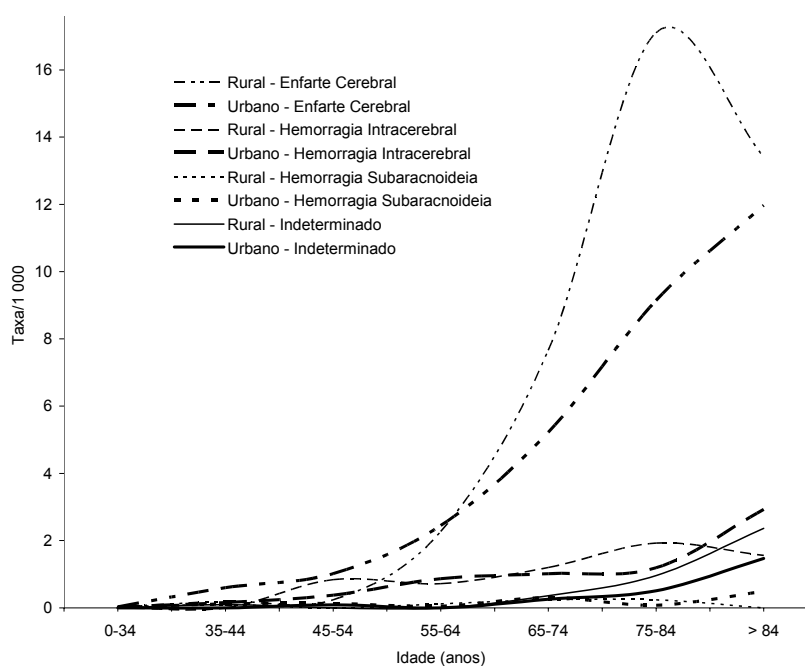


Figura 4.5 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de acidente vascular cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

4.1.2 Incidência dos tipos de enfarte cerebral

O enfarte lacunar (LACI) tem a mais alta incidência na população estudada, 0,87 por 1000 habitantes, seguido do enfarte total da circulação anterior (TACI) e do enfarte parcial da circulação anterior (PACI), respectivamente 0,50 e 0,39 por 1000 habitantes, e com menor incidência o enfarte da circulação posterior (POCI), 0,37 por 1000 habitantes (Tabela 4.5). Após padronização por idade para a população europeia continuam os enfartes LACI e TACI a ter maior incidência, respectivamente 0,58 e 0,28 por 1000, mas os enfartes POCI e PACI têm uma incidência semelhante, respectivamente 0,25 e 0,24 por 1000. O padrão na área urbana e rural é diferente; o enfarte LACI tem uma maior incidência na área rural (1,05 vs. 0,79 por 1000), o mesmo acontecendo no enfarte TACI (0,63 vs. 0,44 por 1000), enquanto que os enfartes PACI e POCI têm uma incidência superior e igual na área urbana (0,40 vs. 0,38 e 0,31 por 1000, respectivamente). Padronizando para a população europeia, todos os enfartes têm maior incidência na população rural, excepto o enfarte da circulação posterior (Tabela 4.5).

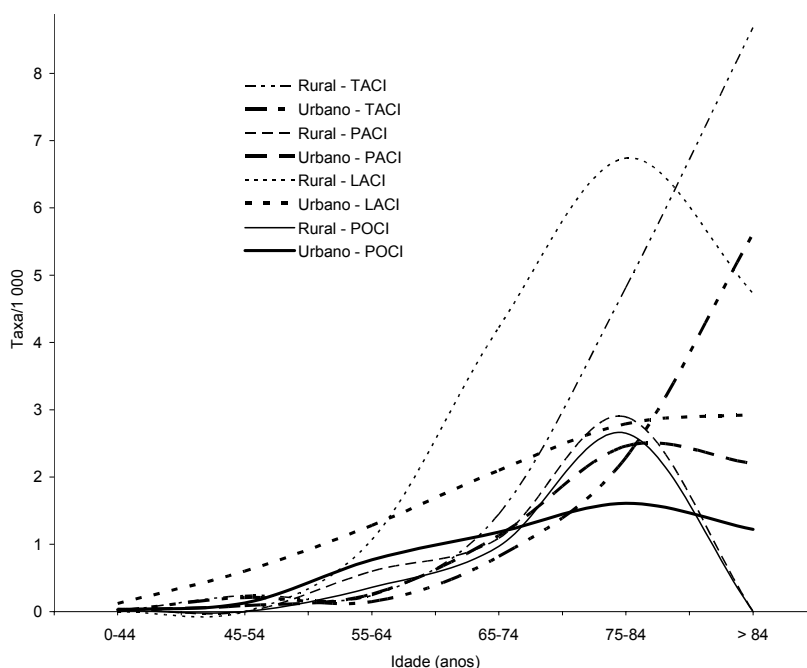
Tabela 4.5 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de enfarte cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Grupos etários	Em Risco	TACI			PACI			LACI			POCI		
		Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%
Rural													
00-44	21831	0	-	...	2	0,05	0,01-0,17	0	-	...	1	0,02	0,00-0,13
45-54	4180	2	0,24	0,03-0,86	0	-	...	0	-	...	0	-	...
55-64	4193	2	0,24	0,03-0,86	5	0,60	0,19-1,39	9	1,07	0,49-2,04	3	0,36	0,07-1,05
65-74	4175	12	1,45	0,75-2,53	9	1,09	0,50-2,06	35	4,22	2,94-5,87	8	0,97	0,42-1,90
75-84	2076	20	4,82	2,94-7,44	12	2,89	1,49-5,05	28	6,74	4,48-9,75	11	2,65	1,32-4,74
≥ 85	634	11	8,68	4,33-15,52	0	-	...	6	4,73	1,74-10,30	0	-	...
Todos	37089	47	0,63	0,47-0,84	28	0,38	0,25-0,55	78	1,05	0,83-1,31	23	0,31	0,20-0,47
PPMS			0,23	0,11-0,45		0,18	0,09-0,38		0,42	0,27-0,72		0,13	0,06-0,32
PPE			0,39	0,23-0,65		0,26	0,14-0,47		0,66	0,46-0,95		0,20	0,10-0,41
Urbano													
00-44	46756	1	0,01	0,00-0,06	2	0,02	0,00-0,08	11	0,12	0,06-0,21	3	0,03	0,01-0,09
45-54	11750	5	0,21	0,07-0,50	2	0,09	0,01-0,31	14	0,60	0,33-0,95	3	0,13	0,03-0,37
55-64	9792	3	0,15	0,03-0,45	5	0,26	0,08-0,60	25	1,28	0,83-1,88	15	0,77	0,43-1,26
65-74	9772	16	0,82	0,47-1,33	22	1,13	0,71-1,70	41	2,10	1,51-2,85	23	1,18	0,75-1,77
75-84	5906	27	2,29	1,51-3,33	29	2,46	1,64-3,53	33	2,79	1,92-3,92	19	1,61	0,97-2,51
≥ 85	2047	23	5,62	3,56-8,43	9	2,20	1,01-4,17	12	2,93	1,51-5,12	5	1,22	0,40-2,85
Todos	86023	75	0,44	0,34-0,55	69	0,40	0,31-0,51	136	0,79	0,72-0,86	68	0,40	0,31-0,50
PPMS			0,15	0,05-0,35		0,15	0,05-0,34		0,42	0,23-0,68		0,19	0,08-0,40
PPE			0,24	0,11-0,45		0,23	0,11-0,45		0,56	0,34-0,87		0,27	0,13-0,50
Ambos													
00-44	68587	1	0,01	0,00-0,04	4	0,03	0,01-0,07	11	0,08	0,04-0,14	4	0,03	0,01-0,07
45-54	15930	7	0,22	0,09-0,45	2	0,06	0,01-0,23	14	0,44	0,24-0,74	3	0,09	0,02-0,28
55-64	13985	5	0,18	0,06-0,42	10	0,36	0,17-0,66	34	1,22	0,84-1,70	18	0,64	0,38-1,02
65-74	13947	28	1,00	0,67-1,45	31	1,11	0,76-1,58	76	2,72	2,15-3,41	31	1,11	0,76-1,58
75-84	7982	47	2,94	2,16-3,92	41	2,57	1,84-3,48	61	3,82	2,92-4,90	30	1,88	1,27-2,68
≥ 85	2681	34	6,34	4,39-8,66	9	1,68	0,77-3,19	18	3,36	1,99-5,31	5	0,93	0,30-2,18
Todos	123112	122	0,50	0,41-0,58	97	0,39	0,32-0,48	214	0,87	0,81-0,93	91	0,37	0,30-0,45
PPMS			0,17	0,07-0,34		0,16	0,06-0,36		0,41	0,23-0,68		0,17	0,07-0,37
PPE			0,28	0,14-0,52		0,24	0,11-0,46		0,58	0,37-0,90		0,25	0,12-0,48
PRNP			0,33	0,32-0,35		0,28	0,27-0,30		0,64	0,62-0,64		0,27	0,26-0,29

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior; PPMS: População Padrão Mundial Ségui; PPE: População Padrão Europeia; PPC: População de Portugal Continental, 1999.

Analisando as taxas de incidência específicas por idade (Figura 4.6) é evidente a mais alta incidência do enfarte LACI na área rural, atingindo a diferença na incidência maior amplitude entre os 65 e 84 anos de idade, 4,22 vs, 2,10 e 6,74 vs. 2,79, respectivamente. Note-se, no entanto, que até aos 64 anos de idade a incidência é mais alta na área urbana. Independentemente do grupo etário, a incidência do enfarte TACI aumenta sistematicamente com a idade, assumindo um padrão semelhante na área rural e urbana, com uma diferença aproximadamente constante entre a incidência na população rural, sempre mais alta, e na população urbana a partir dos 74 anos. O enfarte PACI tem um padrão de variação com a idade semelhante ao do enfarte POCI, com uma incidência mais elevada na área urbana, excepto no grupo etário dos 75 aos 84 anos, onde a incidência é mais alta na área rural (2,89 vs. 2,46 e 2,65 vs. 1,61, respectivamente).

Note-se no entanto que enquanto na área urbana a incidência baixa ligeiramente a partir dos 84 anos, na área rural não há ocorrência de um primeiro enfarte PACI ou POCl a partir dos 84 anos de idade (Figura 4.6).



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCl: enfarte da circulação posterior

Figura 4.6 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de enfarte cerebral por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

4.1.3 Incidência dos tipos de acidente isquêmico transitório

A incidência do AIT no território carotídeo é mais alta do que a incidência no território vertebro-basilar (0,45 vs. 0,20 por 1000) (Tabela 4.6). Padronizando por idade para a população europeia os valores são ligeiramente mais baixos, 0,33 e 0,12 por 1000. A incidência é sempre superior na área rural (0,64 vs. 0,41 por 1000 para o AIT em território carotídeo e 0,27 vs. 0,18 por 1000 para o AIT no território vertebro-basilar).

As taxas de incidência específicas por grupo etário (Figura 4.7) indicam uma tendência crescente com a idade, em que a maior disparidade entre a área urbana e rural se verifica no grupo etário dos 75 aos 84 anos, especialmente para o AIT em território carotídeo, 3,3 vs. 1,78 por 1000, respectivamente. O primeiro AIT no território carotídeo acontecer depois dos 84 anos de idade é um acontecimento raro na área rural (apenas 1 doente) em comparação com a urbana. Por oposição, o AIT em território vertebro-basilar tem uma incidência crescente até aos 65-74 anos, mantendo-se seguidamente uma incidência constante na área rural e um ligeiro decréscimo na urbana.

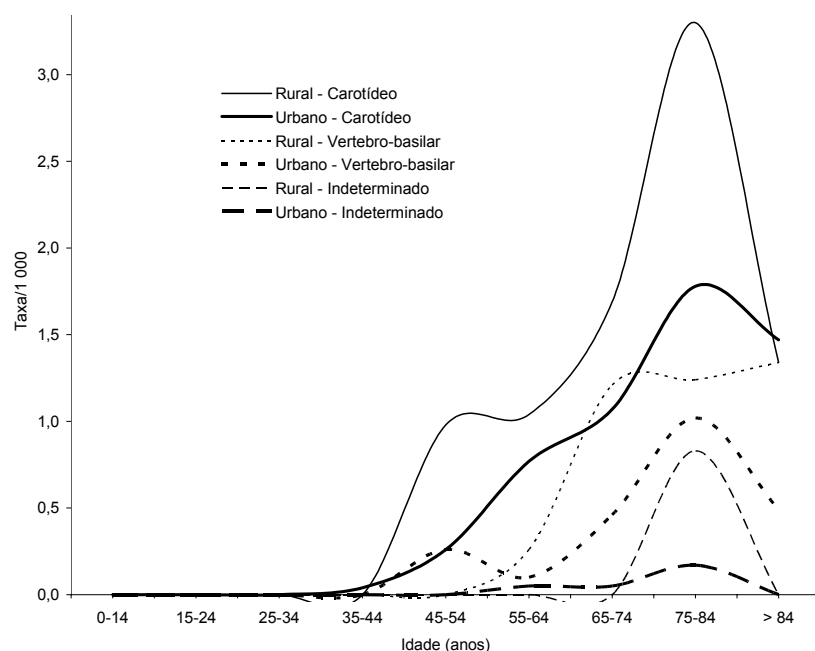


Figura 4.7 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do acidente isquémico transitório segundo o território vascular por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Tabela 4.6 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes do acidente isquémico transitório segundo o território vascular por idade e sexo na área urbana e rural (1999-2000)

Grupos etários	Em Risco	Carotídeo			Vertebro-basilar			Indeterminado		
		Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%	Casos	Taxa	IC 95%
Rural										
00-34	8435	0	-	...	0	-	...	0	-	...
35-44	2608	0	-	...	0	-	...	0	-	...
45-54	2045	4	0,98	0,27-2,50	0	-	...	0	-	...
55-64	1929	4	1,04	0,28-2,65	1	0,26	0,01-1,44	0	-	...
65-74	2074	7	1,69	0,68-3,48	5	1,21	0,39-2,81	0	-	...
75-84	1212	8	3,30	1,42-6,50	3	1,24	0,26-3,62	2	0,83	0,10-2,98
≥ 85	374	1	1,34	0,04-7,45	1	1,34	0,04-7,45	0	0,00	0,00-4,93
Todos	18677	24	0,64	0,23-1,90	10	0,27	0,06-1,34	2	0,05	0,01-0,98
PPE			0,49	0,30-0,81		0,17	0,08-0,40		0,03	0,01-0,21
Urbano										
00-34	34353	0	-	...	0	-	...	0	-	...
35-44	12403	1	0,04	0,00-0,22	0	-	...	0	-	...
45-54	11750	6	0,26	0,09-0,56	6	0,26	0,09-0,56	0	-	...
55-64	9792	15	0,77	0,43-1,26	2	0,10	0,01-0,37	1	0,05	0,00-0,28
65-74	9772	21	1,07	0,67-1,64	9	0,46	0,21-0,87	1	0,05	0,00-0,28
75-84	5906	21	1,78	1,10-2,72	12	1,02	0,52-1,77	2	0,17	0,02-0,61
≥ 85	2047	6	1,47	0,54-3,19	2	0,49	0,06-1,76	0	-	...
Todos	86023	70	0,41	0,23-0,77	31	0,18	0,08-0,47	4	0,02	0,00-0,24
PPE			0,27	0,14-0,36		0,11	0,04-0,34		0,01	0,00-0,21
Ambos										
00-34	42788	0	-	...	0	-	...	0	-	...
35-44	15011	1	0,03	0,00-0,19	0	-	...	0	-	...
45-54	13795	10	0,36	0,17-0,67	6	0,22	0,08-0,47	0	-	...
55-64	11721	19	0,81	0,49-1,27	3	0,13	0,03-0,37	1	0,04	0,00-0,24
65-74	11846	28	1,18	0,79-1,71	14	0,59	0,32-0,99	1	0,04	0,00-0,24
75-84	7118	29	2,04	1,36-2,93	15	1,05	0,59-1,74	4	0,28	0,08-0,72
≥ 85	2421	7	1,45	0,58-2,98	3	0,62	0,13-1,81	0	-	...
Todos	104700	94	0,45	0,27-0,77	41	0,20	0,09-0,45	6	0,03	0,01-0,21
PRNP			0,30	0,16-0,60		0,14	0,13-0,15		0,02	0,01-0,03
PPE			0,33	0,31-0,36		0,12	0,04-0,35		0,02	0,00-0,23

PRNP: População da Região Norte de Portugal, 1999; PPE: População Padrão Europeia.

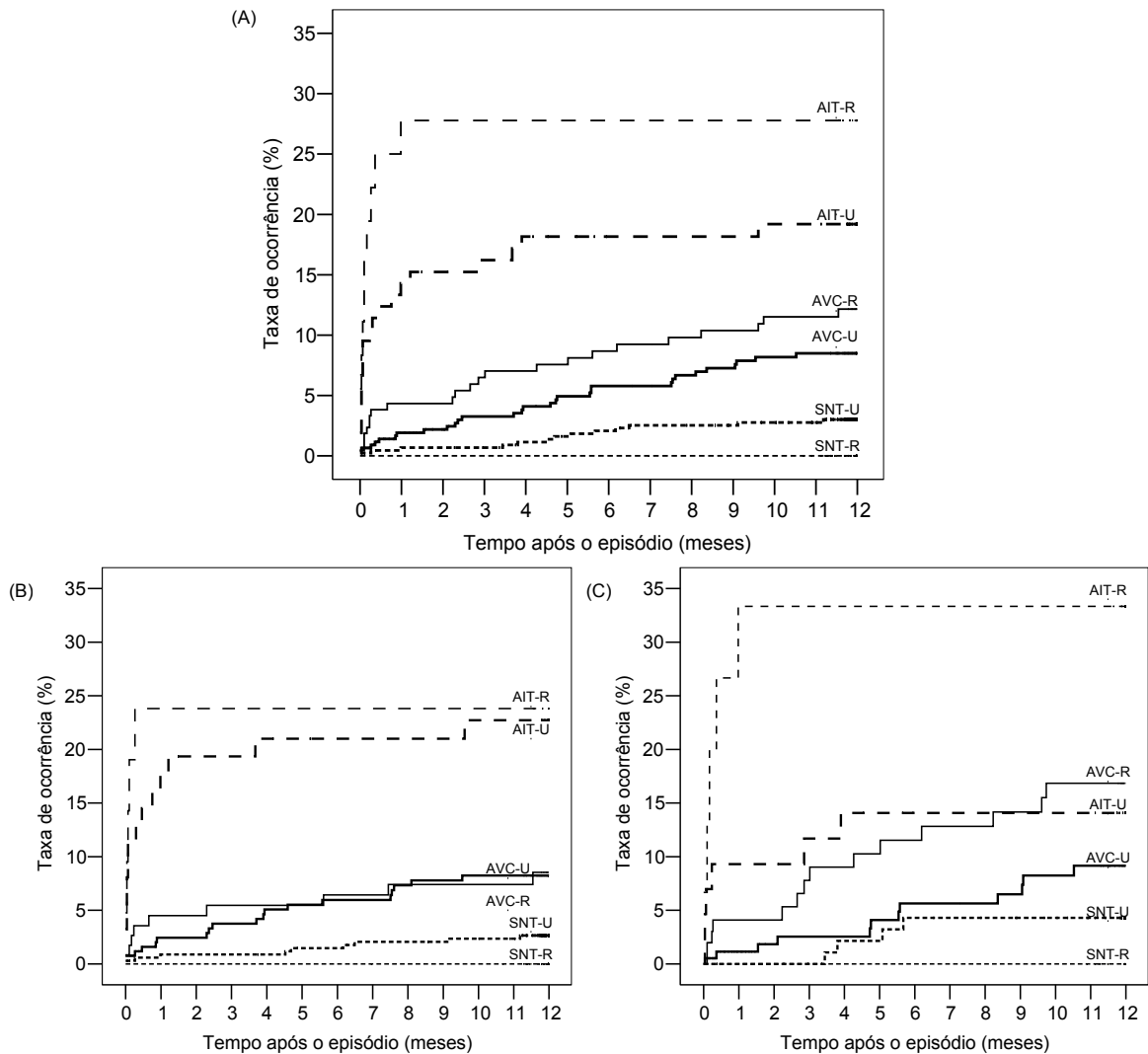
4.2 Risco de ocorrência de acidente vascular cerebral no período de *follow-up* na área urbana e rural

O risco de ocorrência de um AVC após o primeiro AVC foi de 1.5% aos sete dias, 2.7% aos vinte e oito dias e 8,0% no fim do ano de *follow-up* (Tabela 4.7). Este risco aumenta significativamente no caso dos episódios de AIT, 9,2% aos 2 dias, 12,8% aos 7 dias, 19,2% aos 28 dias e 21,3% no final do primeiro ano de *follow-up*. No caso de um SNT a ocorrência de AVC foi rara, apenas 13 doentes (2,5%) tiveram um AVC após o episódio registado. A taxa de ocorrência de AVC ao longo do período de *follow-up* (Figura 4.8(A)) para os vários episódios na área urbana e rural após ajustamento para a idade é significativamente diferente (Qui-quadrado=66,8, gl=5, $p<0,001$), embora para cada tipo de episódio a taxa nas duas áreas não seja significativamente diferente (Qui-quadrado $\leq 2,2$, gl=1, $p>0,1$). De notar que o maior contraste entre a área urbana e rural é uma ocorrência mais precoce do AVC na área rural, mais evidente para os episódios de AIT (13,3% vs. 25,0% aos 28 dias, respectivamente) do que para os de AVC (1,9% vs. 4,3% aos 28 dias, respectivamente). Apenas na área urbana ocorreram acidentes vasculares cerebrais após um SNT durante o período de *follow-up*, uniformemente distribuídos ao longo deste. O padrão global repete-se para os dois grupos etários considerados, observando-se que nos mais novos esbatem-se as diferenças entre a área urbana e rural (Figura 4.8(B)), enquanto que nos mais velhos a ocorrência de AVC a seguir a um episódio de AIT é mais precoce na área rural (Figura 4.8(C)).

Tabela 4.7 – Taxa de ocorrência de acidente vascular cerebral durante o período de *follow-up* por tipo de episódio e idade

	Idade	N	7 dias			28 dias			3 meses			12 meses		
			n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%
AVC	≤ 64	172	3	1,7	0,5-5,4	6	3,5	1,4-7,8	9	5,2	2,6-10,0	14	8,1	4,7-13,5
	65-74	212	3	1,4	0,4-4,4	5	2,4	0,9-5,7	6	2,8	1,2-6,4	14	6,6	3,8-11,1
	75-84	213	2	0,9	0,2-3,7	3	1,4	0,4-4,4	6	2,8	1,2-6,3	18	8,5	5,2-13,32
	≥ 85	91	2	2,2	0,4-8,5	3	3,3	0,9-10,0	6	6,6	2,7-14,3	9	9,9	4,9-18,4
	Total	688	10	1,5	0,7-2,7	17	2,7	1,5-4,0	27	3,9	2,7-5,5	55	8,0	6,1-10,3
AIT	≤ 64	40	1	2,5	0,1-14,7	1	2,5	0,1-14,7	2	5,0	0,9-18,2	4	10,0	3,3-24,6
	65-74	43	10	23,3	12,3-39,0	14	32,6	19,5-48,7	15	34,9	21,5-51,0	15	34,9	21,5-51,0
	75-84	48	5	10,4	3,9-23,5	6	12,5	5,2-25,9	8	16,7	8,0-30,8	9	18,8	9,4-33,1
	≥ 85	10	2	20,0	3,5-55,8	2	20,0	3,5-55,8	2	20,0	3,5-55,8	2	20,0	3,5-55,8
	Total	141	18	12,8	8,0-19,7	23	16,3	10,8-23,7	27	19,2	13,2-26,8	30	21,3	15,0-29,1
SNT	≤ 64	286	1	0,4	0,0-2,2	2	0,7	0,1-2,8	2	0,7	0,1-2,8	5	1,8	0,7-4,3
	65-74	115	0	-	...	0	-	...	1	0,9	0,1-5,5	4	3,5	1,1-9,2
	75-84	92	0	-	...	0	-	...	0	-	...	4	4,4	1,4-11,4
	≥ 85	20	0	-	...	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Total	513	1	0,2	0,0-1,3	2	0,4	0,1-1,6	3	0,6	0,2-1,8	13	2,5	1,4-4,4

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquêmico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; U: Urbano; R: Rural.

Figura 4.8 – Taxas de ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier por tipo de episódio e área urbana e rural (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos

4.2.1 Risco de ocorrência de acidente vascular cerebral segundo o diagnóstico no primeiro episódio

A recorrência de AVC não foi significativamente diferente para os vários tipos de AVC, embora a taxa de ocorrência de um AVC após uma hemorragia subaracnoideia seja mais alta e mais precoce, 17,4% aos 28 dias, em comparação com os episódios de enfarte cerebral, 8,2% ao ano, e hemorragia intracerebral primária, 6,3% ao ano (Tabela 4.8).

A taxa de ocorrência de AVC para os vários tipos de enfarte cerebral é significativamente diferente (Qui-quadrado=8,3, gl=3, $p < 0,04$), embora após ajustamento para a idade perca significância, indicando que a idade, mais que o diagnóstico, são responsáveis pelas diferenças. Na Figura 4.9 pode observar-se que a taxa de ocorrência de um novo AVC é mais baixa no caso de um episódio

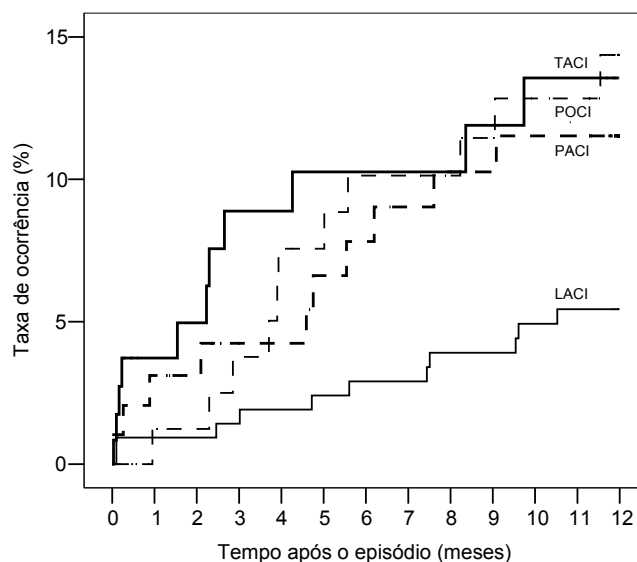
de enfarte lacunar (5,1% ao ano) em comparação com os restantes tipos, variando entre 9,0% e 11,0% ao ano (Tabela 4.8).

Tabela 4.8 – Taxa de ocorrência de acidente vascular cerebral durante o período de *follow-up* segundo o diagnóstico do primeiro episódio

Diagnóstico	N	7 dias			28 dias			3 meses			12 meses		
		n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%
Total de AVC	688	10	1,5	0,7-2,7	17	2,7	1,5-4,0	27	3,9	2,7-5,7	55	8,0	6,1-10,4
Enfarte Cerebral	524	7	1,3	0,6-2,9	9	1,7	0,8-3,4	18	3,4	2,1-5,5	43	8,2	6,2-10,9
TACI	122	4	3,3	1,1-8,7	4	3,3	1,1-8,7	8	6,6	3,1-12,9	11	9,0	4,8-15,9
PACI	97	1	1,0	0,1-6,4	3	3,1	0,8-9,4	4	4,1	1,3-10,8	10	10,3	5,3-18,6
LACI	214	2	0,9	0,2-3,7	2	0,9	0,2-3,7	3	1,4	0,4-4,4	11	5,1	2,7-9,3
POCI	91	0	-	...	0	-	...	2	2,2	0,4-8,5	11	12,0	6,5-21,0
Hemorragia Intracerebral	111	2	1,8	0,3-7,0	4	3,6	1,2-9,5	5	4,5	1,7-10,7	7	6,3	2,8-13,0
Hemorragia subaracnoideia	23	1	4,4	0,2-24,0	4	17,4	5,7-39,6	4	17,4	5,7-39,6	4	17,4	5,7-39,6
Indeterminado	30	0	-	...	0	-	...	0	-	...	1	3,3	0,2-19,1

AVC: Acidente Vascular Cerebral; TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Atendendo ao elevado número de enfartes classificados como indeterminados usando a classificação TOAST (185 em 524), a interpretação destas taxas de recorrência por tipo etiológico é difícil, mas pode referir-se que aos doze meses a taxa de ocorrência de AVC nos doentes cujo enfarte cerebral foi considerado de mecanismo cardioembólico (9,1%) é semelhante à dos enfartes cerebrais classificados como PACI, e a taxa de ocorrência de AVC nos doentes cujo enfarte cerebral foi considerado por oclusão das pequenas artérias (5,4%) foi semelhante à dos enfartes cerebrais classificados como LACI na classificação clínica OCSP.

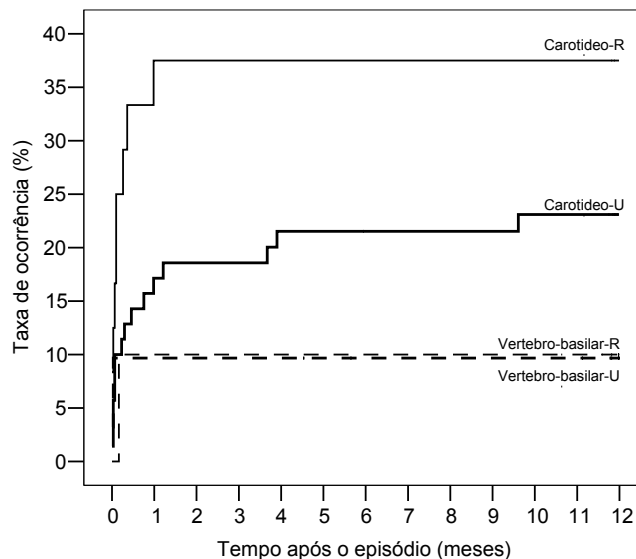


TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Figura 4.9 – Taxas de ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier por subtipo clínico do enfarte cerebral

4.2.2 Risco de ocorrência de acidente vascular cerebral após um acidente isquêmico transitório

A ocorrência de AVC tem uma elevada taxa logo imediatamente após o AIT, aos dois dias 10,6% dos doentes com um episódio de AIT no território carotídeo têm um AVC e 7,3% no caso do território vascular afectado ser o vertebro-basilar. Aos 7 dias após o AIT, as taxas aumentam respectivamente para 13,8% e 9,8%; após este período não ocorrem mais AVCs após um AIT em território vertebro-basilar, mas a taxa aumenta gradualmente até atingir os 26,6% quando o AIT foi em território carotídeo. A taxa de ocorrência de um AVC após o primeiro AIT é significativamente diferente segundo o território vascular em que este ocorreu após ajustamento para a idade (Qui-quadrado=4,2, gl=1, $p < 0,05$). A diferença mais acentuada entre a área urbana e rural refere-se à precocidade da ocorrência do AVC, 8 das 9 ocorrências na área rural acontecem até aos 28 dias enquanto que só 11 das 16 ocorrências na área urbana acontecem neste intervalo de tempo após o AIT (Figura 4.10).



U: Urbano; R: Rural.

Figura 4.10 – Taxas de ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier nos episódios de acidente isquêmico transitório por território vascular

4.3 Risco e causa de morte dos acidentes neurológicos

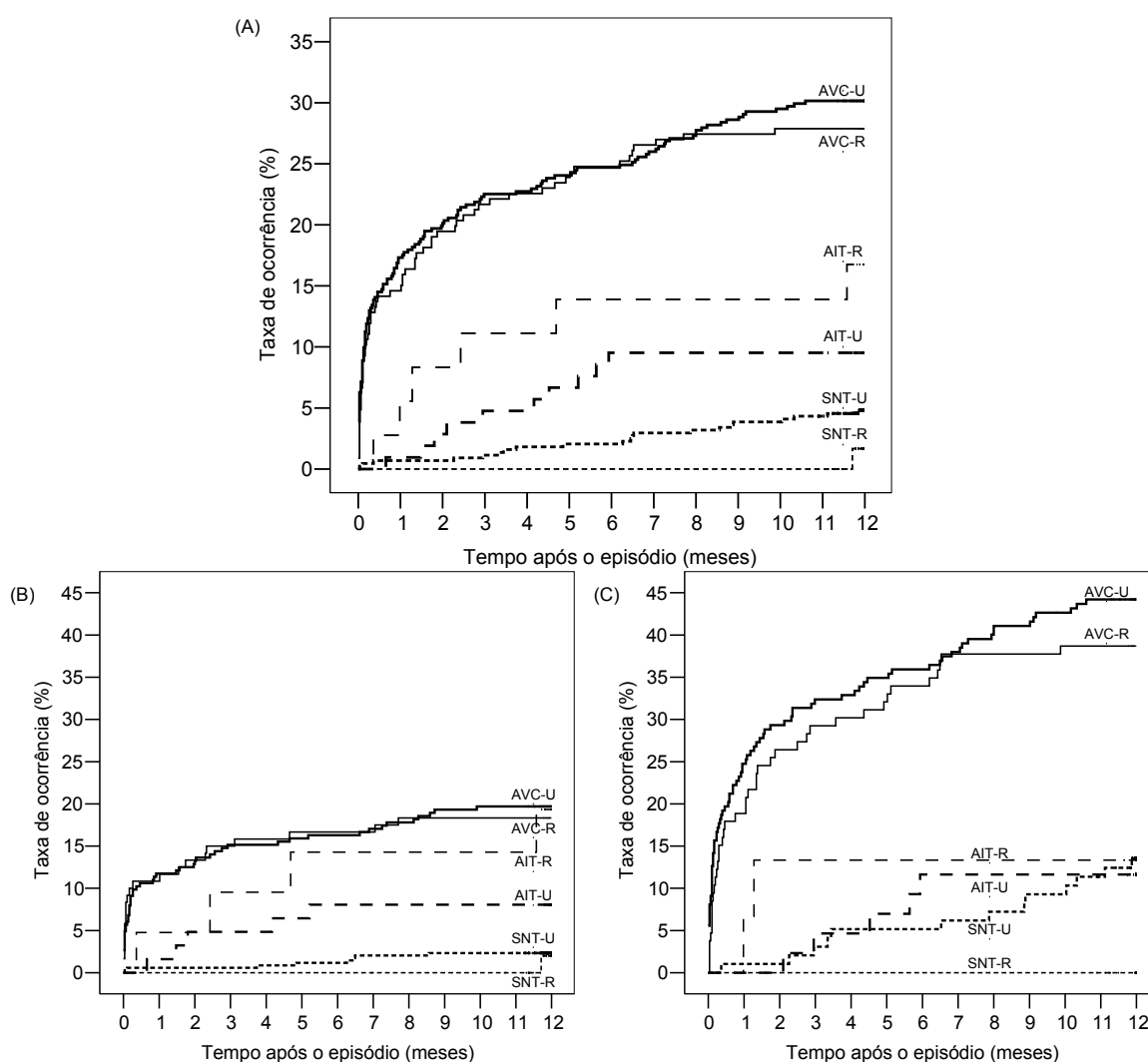
A taxa de letalidade após a ocorrência do primeiro AVC ao longo da vida foi de 16,1% aos 28 dias, de 22,1% aos 3 meses e de 29,4% aos 12 meses (Tabela 4.9). Em todos os períodos considerados a letalidade aumenta com a idade, sendo particularmente elevada no grupo etário dos 85 anos ou mais (35,2% aos 28 dias, 47,3% aos 3 meses e de 59,3% aos 12 meses). Embora globalmente não existam diferenças significativas na taxa de letalidade na área urbana e rural, a taxa é superior na área urbana nos episódios ocorridos antes dos 85 anos de idade, invertendo-se esta tendência no grupo etário mais velho, com taxas mais elevadas na área rural. Este padrão repete-se aos 28 dias, 3 e 12 meses após o AVC.

Tabela 4.9 – Risco de morte durante o período de *follow-up* por tipo de episódio e idade

Idade	Zona	N	28 dias			3 meses			12 meses				
			n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%		
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	≤ 64	Urbano	131	13	9,9	5,9-16,2	16	12,2	7,7-18,9	22	16,8	11,4-24,1	
		Rural	41	4	9,8	3,9-22,6	4	9,8	3,9-22,6	5	12,2	5,3-25,5	
		Ambos	172	17	9,9	6,3-15,3	20	11,6	7,7-17,3	27	15,7	11,0-21,9	
	65-74	Urbano	133	18	13,5	8,7-20,4	24	18,1	12,4-25,5	30	22,6	16,3-30,4	
		Rural	79	9	11,4	6,1-20,3	14	17,7	10,9-27,6	17	21,5	13,9-31,8	
		Ambos	212	27	12,7	8,9-17,9	38	17,9	13,3-23,6	47	22,2	17,1-28,2	
	75-84	Urbano	129	25	19,4	13,5-27,1	35	27,1	20,2-35,4	49	38,0	30,1-46,6	
		Rural	84	10	11,9	6,6-20,5	16	19,1	12,1-28,7	25	29,8	21,0-40,3	
		Ambos	213	35	16,4	12,1-22,0	51	23,9	18,7-30,1	74	34,7	28,7-41,4	
	≥ 85	Urbano	69	22	31,9	22,1-43,6	28	40,6	29,8-52,4	38	55,1	43,4-66,2	
		Rural	22	10	45,5	26,9-65,3	15	68,2	47,3-83,6	16	72,7	51,9-86,9	
		Ambos	91	32	35,2	26,1-45,4	43	47,3	37,3-57,4	54	59,3	49,1-68,9	
	Total	Urbano	462	78	16,9	13,7-20,6	103	22,3	18,7-26,3	139	30,1	26,1-34,4	
		Rural	226	33	14,6	10,2-19,3	49	21,7	16,8-27,5	63	27,9	22,4-34,1	
		Ambos	688	111	16,1	13,6-19,1	152	22,1	19,2-25,3	202	29,4	26,1-32,9	
	ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO	≤ 64	Urbano	31	0	-	...	0	-	...	0	-	...
			Rural	9	0	-	...	0	-	...	0	-	...
			Ambos	40	0	-	...	0	-	...	0	-	...
65-74		Urbano	31	1	3,2	0,2-18,5	3	9,7	2,5-26,9	5	16,1	6,1-34,5	
		Rural	12	1	8,3	0,4-40,2	2	16,7	2,9-49,1	4	33,3	11,3-64,6	
		Ambos	43	2	4,7	0,8-17,1	5	11,6	4,4-25,9	9	20,9	10,6-36,5	
75-84		Urbano	35	0	-	...	2	5,7	1,0-20,5	5	14,3	5,4-31,1	
		Rural	13	0	-	...	1	7,7	0,4-37,9	1	7,7	0,4-37,9	
		Ambos	48	0	-	...	3	6,3	1,6-18,2	6	12,5	5,2-25,9	
≥ 85		Urbano	8	0	-	...	0	-	...	0	-	...	
		Rural	2	0	-	...	1	0,5	2,7-97,3	1	50,0	2,7-97,3	
		Ambos	10	0	-	...	1	10,0	0,5-45,9	1	10,0	0,5-45,9	
Total		Urbano	105	1	1,0	0,1-6,0	5	4,8	1,8-11,3	10	9,5	4,9-17,2	
		Rural	36	1	2,8	0,2-16,2	4	11,1	3,6-27,0	6	16,7	7,0-33,5	
		Ambos	141	2	1,4	0,3-5,6	9	6,4	3,1-12,1	16	11,4	6,8-18,1	
SINTOMA NEUROLÓGICO TRANSITÓRIO		≤ 64	Urbano	240	2	0,8	0,1-3,3	2	0,8	0,1-3,3	7	2,9	1,3-6,2
			Rural	46	0	-	...	0	-	...	1	2,2	0,1-12,9
			Ambos	286	2	0,7	0,1-2,8	2	0,7	0,1-2,8	8	2,8	1,3-5,7
	65-74	Urbano	103	0	-	...	0	-	...	1	1,0	0,1-6,1	
		Rural	12	0	-	...	0	-	...	0	-	...	
		Ambos	115	0	-	...	0	-	...	1	0,9	0,1-5,5	
	75-84	Urbano	79	0	-	...	1	1,3	0,1-7,8	7	8,9	3,9-18,0	
		Rural	13	0	-	...	0	-	...	0	-	...	
		Ambos	92	0	-	...	1	1,1	0,1-6,8	7	7,6	3,4-15,6	
	≥ 85	Urbano	18	1	5,6	0,3-29,4	2	11,1	2,0-36,1	6	33,3	14,4-58,8	
		Rural	2	0	-	...	0	-	...	0	-	...	
		Ambos	20	1	5,0	0,7-26,9	2	10,0	1,8-33,1	6	30,0	12,8-54,3	
	Total	Urbano	440	3	0,7	0,2-2,2	5	1,1	0,4-2,8	21	4,8	3,1-7,3	
		Rural	73	0	-	...	0	-	...	1	1,4	0,1-8,4	
		Ambos	513	3	0,6	0,2-1,8	5	1,0	0,4-2,4	22	4,3	2,8-6,5	

No período de *follow-up* ocorreram apenas 2 mortes até aos 28 dias nos doentes com o primeiro AIT, aumentando este número para 16 (11,4%) no fim do período de seguimento (Tabela 4.9). Na área urbana a proporção de doentes falecidos aos doze meses foi de 9,5% e na área rural de 16,7%. O risco de morte nos doentes com um SNT após o ano de *follow-up* foi de 4,3%, e na área rural apenas morreu um doente.

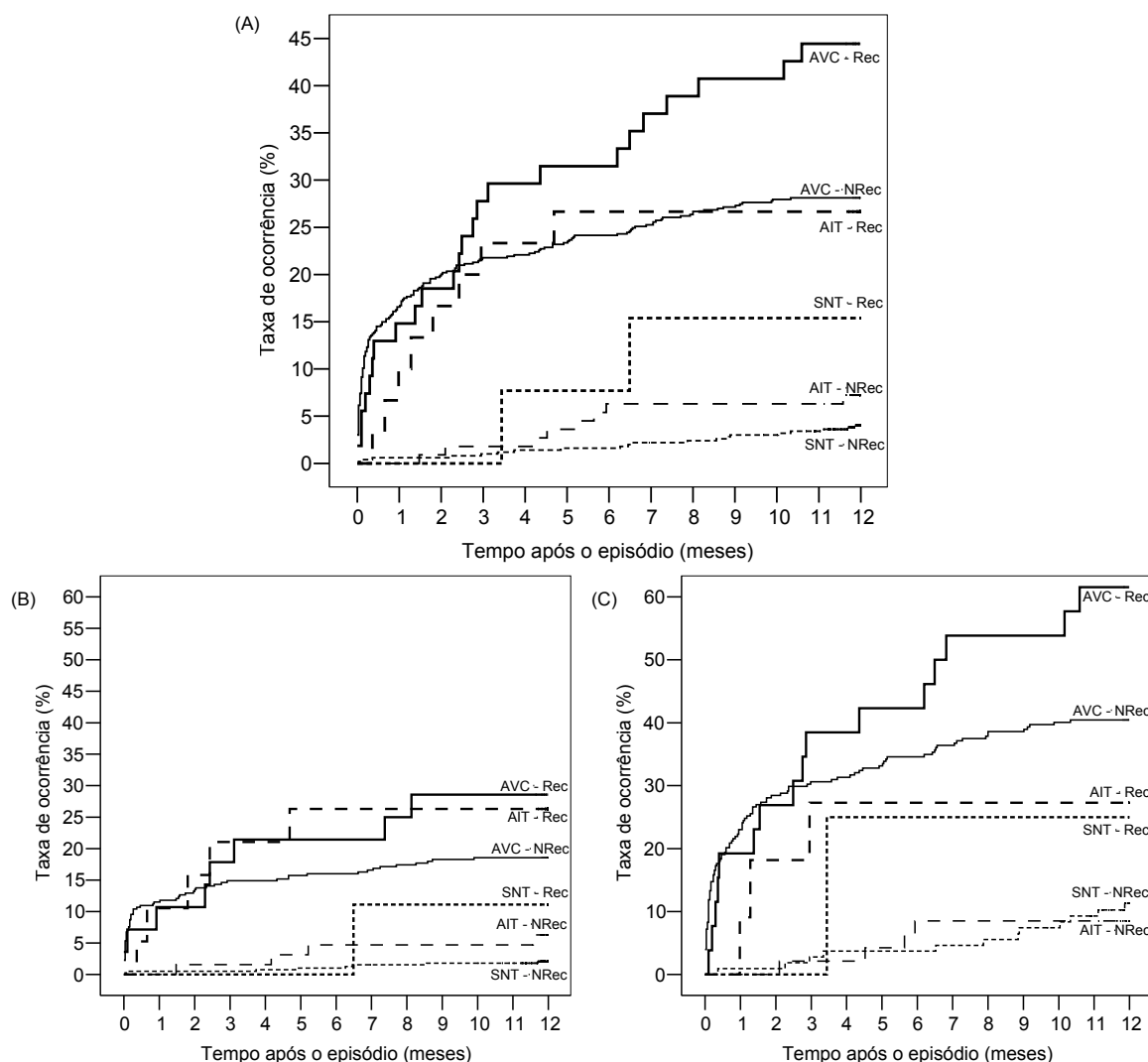
O padrão de ocorrência de morte ao longo do período de *follow-up* (Figura 4.11(A)) na área urbana e rural para os vários episódios após ajustamento para a idade é significativamente diferente (Qui-quadrado=107,6, gl=5, $p < 0,001$), embora para cada tipo de episódio não haja diferenças entre a incidência cumulativa de morte na área urbana e rural. Este padrão repete-se em ambos os grupos etários, embora com taxas mais elevadas no grupo etário mais velho (Figura 4.11(B) e (C)).



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; U: Urbano; R: Rural.

Figura 4.11 – Risco de morte pelo método de Kaplan-Meier por tipo de episódio na área urbana e rural (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos

A ocorrência de um AVC após o primeiro episódio registado é um factor que faz aumentar significativamente o risco de morte, quer esse primeiro episódio seja um AVC (Qui-quadrado=4,9, gl=1, $p<0,03$) ou um AIT (Qui-quadrado=10,5, gl=1, $p<0,001$), mesmo após ajustamento para a idade. No caso de um SNT o risco de morte não se altera significativamente após uma eventual ocorrência de AVC (Qui-quadrado=3,2, gl=1, $p>0,07$) (Figura 4.12). Um ano após o episódio inicial, 45,5% dos episódios de AVC em que houve recorrência morrem em comparação com 28,5% quando não houve recorrência. Havendo uma ocorrência de AVC após o acidente isquémico transitório inicial, o risco de morte ao ano aumenta de 7,2% para 26,7%, sendo esta diferença no caso de um SNT menos acentuada, 4,0% para 15,4%.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; Rec: Recorreu; NRec: Não recorreu.

Figura 4.12 – Risco de morte segundo a ocorrência de acidente vascular cerebral pelo método de Kaplan-Meier por tipo de episódio (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade > 75 anos

As causas de morte segundo o tipo do primeiro episódio registado estão descritas na Tabela 4.10. Ocorreram 231 mortes nos 1293 doentes registados, definindo globalmente um risco de morte de 17,9%. Dada a heterogeneidade clínica dos episódios registados, este valor tem pouco significado,

sendo apenas referido porque, ao considerarmos o registo pelo episódio inicial, haverá necessariamente uma repetição no número de mortes referentes aos doentes para os quais foram registados dois episódios no período de registo. Nesta situação encontram-se 7 mortes referidas simultaneamente em doentes em que ocorreu um primeiro AIT sucedido de um primeiro AVC e duas mortes referidas simultaneamente num doente com um SNT sucedido de um primeiro AVC na vida e outro em que os episódios ocorreram pela ordem inversa.

A principal causa de morte no ano após a ocorrência de um sintoma neurológico transitório foi resultante de um episódio vascular (não AVC ou enfarte de miocárdio) (18,2%), seguindo-se a pneumonia (13,6%). Os dois doentes que tiveram simultaneamente um primeiro AVC na vida, um teve morte em consequência do enfarte cerebral e o outro morreu por outra causa. Apenas um doente teve um enfarte de miocárdio durante o período de *follow-up*, morrendo em consequência deste (Tabela 4.10).

Tabela 4.10 – Causa de morte durante o período de *follow-up* segundo o tipo de episódio

	AVC (n = 202)			AIT (n = 16)			SNT (n = 22)			Global (n = 231)		
Total por AVC	96	47,5	40,5-54,6	3	18,8	5,0-46,3	2	9,1	1,6-30,6	97	42,0	35,6-48,7
EC	34	16,8	12,1-22,9	2	12,5	2,2-39,6	2	9,1	1,6-30,6	35	15,2	10,9-20,6
HICP	37	18,3	13,4-24,5	0	-		0	-		37	16,0	11,7-21,5
HSA	6	3,0	1,2-6,7	0	-		0	-		6	2,6	1,1-5,8
Indeterminado	19	9,4	5,9-14,5	1	6,3	0,3-32,3	0	-		19	8,2	5,2-12,8
Morte Vascular*	25	12,4	8,3-17,9	4	25,0	8,3-52,6	4	18,2	6,0-41,0	31	13,4	9,4-18,7
EAM	0	-		1	6,3	0,3-32,3	1	4,5	0,2-24,9	2	0,9	0,2-3,4
Pneumonia	30	14,9	10,4-20,7	0	-		3	13,6	3,6-36,0	33	14,3	10,2-19,6
Embolia pulmonar	2	1,0	0,2-3,9	0	-		0	-		2	0,9	0,2-3,4
Outra	42	20,8	15,6-27,2	7	43,8	20,6-69,5	8	36,4	18,0-59,2	54	23,4	18,2-29,5
Sem informação	7	3,5	1,5-7,3	1	6,3	0,3-32,3	4	18,2	6,0-41,0	12	5,2	2,8-9,1

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; EAM: Enfarte Agudo do miocárdio.

Durante o ano de *follow-up* após a ocorrência de um primeiro AIT, as 16 mortes (11 após AIT em território carotídeo, 4 após AIT em território vertebro-basilar e 1 em território indeterminado) foram resultantes de um AVC (3), de um enfarte de miocárdio (1), de outro episódio vascular (4) e as restantes de outra causa ou causa desconhecida. De salientar que dos sete doentes que tiveram um acidente vascular após o AIT ainda durante o período de registo do estudo, dois morreram pelo enfarte cerebral (um após um AIT no território carotídeo e outro em território indeterminado) e um por AVC indeterminado (após um AIT em território carotídeo); os restantes morreram em consequência de outro episódio vascular (2) ou morte por causa não vascular (2). O único doente que teve um enfarte de miocárdio durante o período de *follow-up* morreu em consequência deste.

A mortalidade proporcional por AVC para os doentes que tiveram um primeiro AVC na vida foi de 47,5%, predominando a morte em consequência de uma hemorragia intracerebral primária (18,3%) ou de um enfarte cerebral (16,8%). Das restantes causas de morte, a pneumonia (14,9%) e um episódio vascular não AVC ou enfarte de miocárdio (12,4%) foram as mais frequentes.

4.3.1 Letalidade e causa de morte por tipo de acidente vascular cerebral

A taxa de letalidade após o primeiro enfarte cerebral para qualquer dos períodos considerados é sempre inferior à observada para a hemorragia intracerebral primária, hemorragia subaracnoideia e AVC de tipo indeterminado (Tabela 4.11). No fim do período de *follow-up*, morreram 50% dos doentes que tiveram um AVC de tipo indeterminado, 44,1% dos que tiveram uma hemorragia intracerebral primária, 34,8% no caso da hemorragia subaracnoideia e 24,8% daqueles que tiveram um primeiro episódio de enfarte cerebral. A taxa de letalidade é significativamente diferente ao longo do período de *follow-up* para os tipos de AVC após ajustamento para a idade (Qui-quadrado=38,1, gl=3, p<0,001) (Figura 4.13(A)). A hemorragia intracerebral primária tem uma letalidade precoce muito elevada em mais de 50% dos doentes que aos doze meses se encontram falecidos a morte ocorreu nos primeiros sete dias. Nos doentes com hemorragia subaracnoideia a morte ocorre na sua quase totalidade nos primeiros sete dias, tendo falecido todos os doentes com idade superior a 75 anos (Figura 4.13(B) e (C)).

Tabela 4.11 –Risco de morte durante o período de *follow-up* segundo o tipo de acidente vascular cerebral e subtipos de enfarte

Diagnóstico	N	7 dias			28 dias			3 meses			12 meses		
		n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%
Total de AVC	688	82	11,9	9,6-14,6	111	16,1	13,6-19,1	152	22,1	19,2-25,3	202	29,4	26,1-32,9
Enfarte Cerebral	524	36	6,9	4,9-9,5	59	11,3	8,8-14,4	92	17,6	14,5-21,2	130	24,8	21,2-28,8
TACI	122	26	21,3	14,6-29,8	37	30,3	22,5-39,6	53	43,4	34,6-52,6	67	54,9	45,7-63,9
PACI	97	0	-	...	5	5,2	1,9-12,2	13	13,4	7,6-22,2	21	21,6	14,2-31,4
LACI	214	4	1,9	0,6-5,0	7	3,3	1,4-6,9	11	5,1	2,7-9,3	19	8,9	5,6-13,7
POCI	91	6	6,6	2,7-14,3	10	11,0	5,7-19,7	15	16,5	9,8-26,1	23	25,3	17,0-35,7
Hemorragia Intracerebral	111	34	30,6	22,4-40,2	34	30,6	22,4-40,2	41	36,9	28,1-46,7	49	44,1	34,8-53,9
Hemorragia subaracnoideia	23	4	17,4	5,7-39,6	7	30,4	14,1-53,0	7	30,4	14,1-53,0	8	34,8	17,2-57,2
Indeterminado	30	8	26,7	13,0-46,2	11	36,7	20,6-56,1	12	40,0	23,3-59,3	15	50,0	31,7-68,3

AVC: Acidente Vascular Cerebral; TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

No total de mortes ocorridas durante o ano de *follow-up* nos doentes com um primeiro AVC, a lesão neurológica do AVC inicial foi responsável pela maioria das mortes nos doentes diagnosticados com hemorragia intracerebral primária (67,3%), hemorragia subaracnoideia (62,7%) e AVC de tipo indeterminado (66,7%), em contraste com o enfarte cerebral, responsável apenas por 20,8% das mortes ocorridas em doentes que sofreram um enfarte cerebral (Tabela 4.12). A mortalidade proporcional por um episódio recorrente foi ainda de 13,1% no caso do enfarte cerebral e 12,5% na hemorragia subaracnoideia. A pneumonia e um episódio vascular não AVC ou enfarte de miocárdio foram responsáveis respectivamente por 21,5% e 15,4% das mortes dos doentes que sofreram um enfarte cerebral.

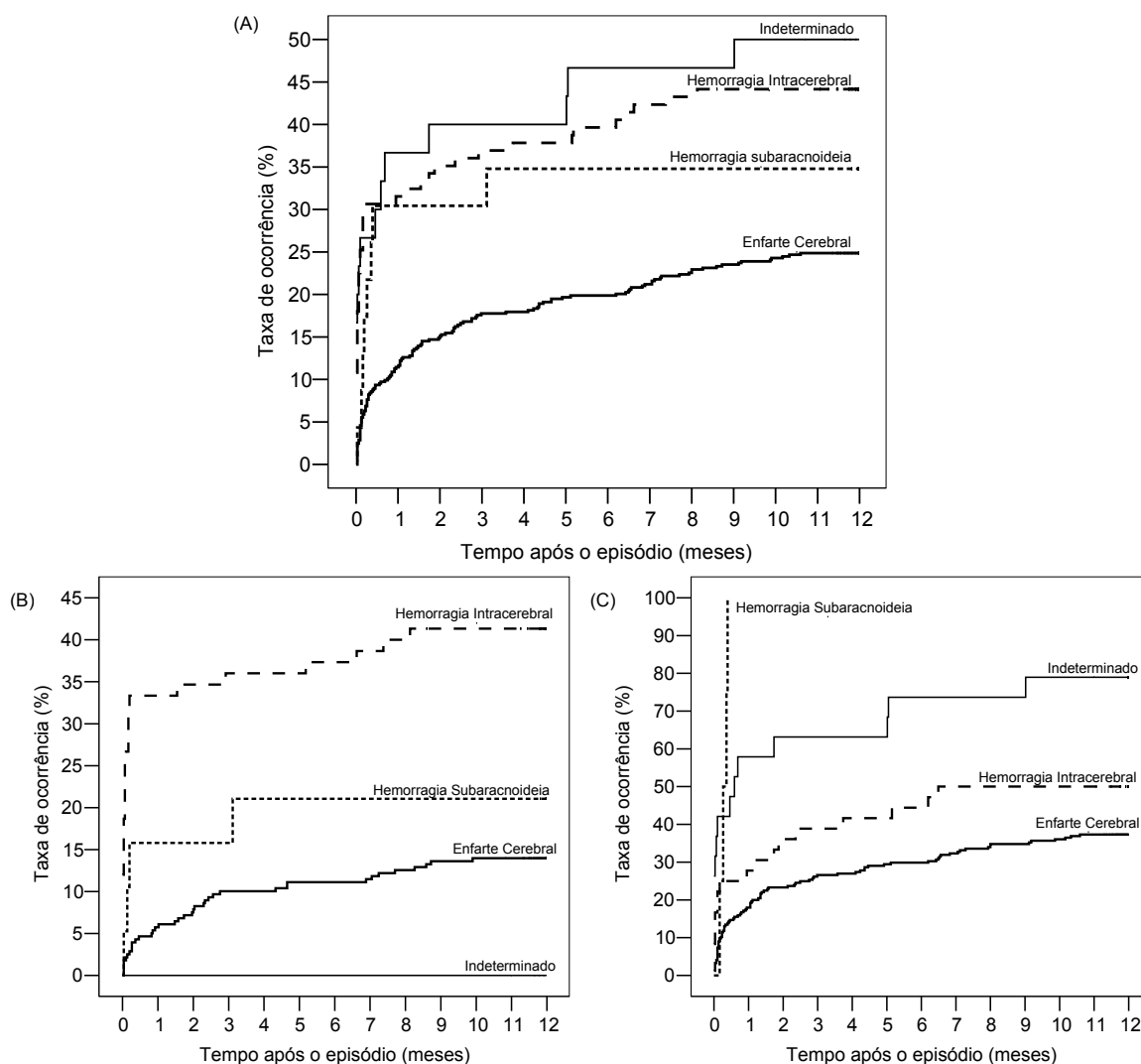


Figura 4.13 – Taxas de letalidade pelo método de Kaplan-Meier por tipo de acidente vascular cerebral (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos

Num período precoce após o AVC inicial (até aos 28 dias) praticamente todas as mortes ocorridas têm como causa o próprio episódio, 97,1% no caso das HICP, 90,9% no caso do AVC de tipo indeterminado e 71,4% das HSA (Tabela A4.1 em anexo). Quando o episódio inicial é um enfarte cerebral esta proporção reduz-se a 45,8%, sendo muito frequente como causa de morte a pneumonia (20,3%) e outra causa não vascular (13,2%). Mesmo neste período precoce após o episódio, oito mortes (7,2%) foram devidas à ocorrência de um segundo episódio, uma nova hemorragia intracerebral (2), um novo enfarte cerebral ou AVC de tipo indeterminado (4). No período subsequente (29 a 90 dias) a ocorrência de um outro episódio vascular não AVC ou enfarte de miocárdio ou de um outro AVC passam a ser as causas de morte mais frequentes, respectivamente 9 e 8 do total de 33 mortes de doentes com um primeiro enfarte cerebral. Num período superior a 3 meses após o episódio inicial, a causa de morte predominante deixa de ser um episódio vascular, novo AVC (3) ou outro (6), para emergirem outras causas como a pneumonia ou outra não vascular (10 e 16 em 38, respectivamente).

Tabela 4.12 –Causa de morte segundo o tipo de acidente vascular cerebral

	EC (n = 130)			HICP (n = 49)			HSA (n = 8)			Indeterminado (n =15)		
AVC	44	33,8	25,9-42,7	36	73,5	58,7-84,6	6	75,0	35,6-95,6	10	66,7	38,7-87,0
Lesão neurológica do 1º	27	20,8	14,4-29,0	33	67,3	52,4-79,6	5	62,5	25,9-89,8	10	66,7	38,7-87,0
AVC recorrente	17	13,1	8,0-20,4	3	6,1	1,6-17,9	1	12,5	0,7-53,3	0	-	...
EC	7	5,4	2,4-11,2	0	-	...	0	-	...	0	-	...
HICP	1	0,8	0,0-4,9	3	6,1	1,6-17,9	0	-	...	0	-	...
HSA	0	-	...	0	-	...	1	12,5	0,7-53,3	0	-	...
Indeterminado	9	6,9	3,4-13,1	0	-	...	0	-	...	0	-	...
Outra Vascular*	20	15,4	9,9-23,0	4	8,2	2,7-20,5	0	-	...	1	6,7	0,4-34,0
Pneumonia	28	21,5	15,0-29,8	2	4,1	0,7-15,1	0	-	...	0	-	...
Embolia pulmonar	2	1,5	0,3-6,0	0	-	...	0	-	...	0	-	...
Outra	31	23,8	17,0-32,3	6	12,2	5,1-25,5	1	12,5	0,7-53,3	4	26,7	8,9-55,2
Sem informação	5	3,8	1,4-9,2	1	2,0	0,1-12,2	1	12,5	0,7-53,3	0	-	...

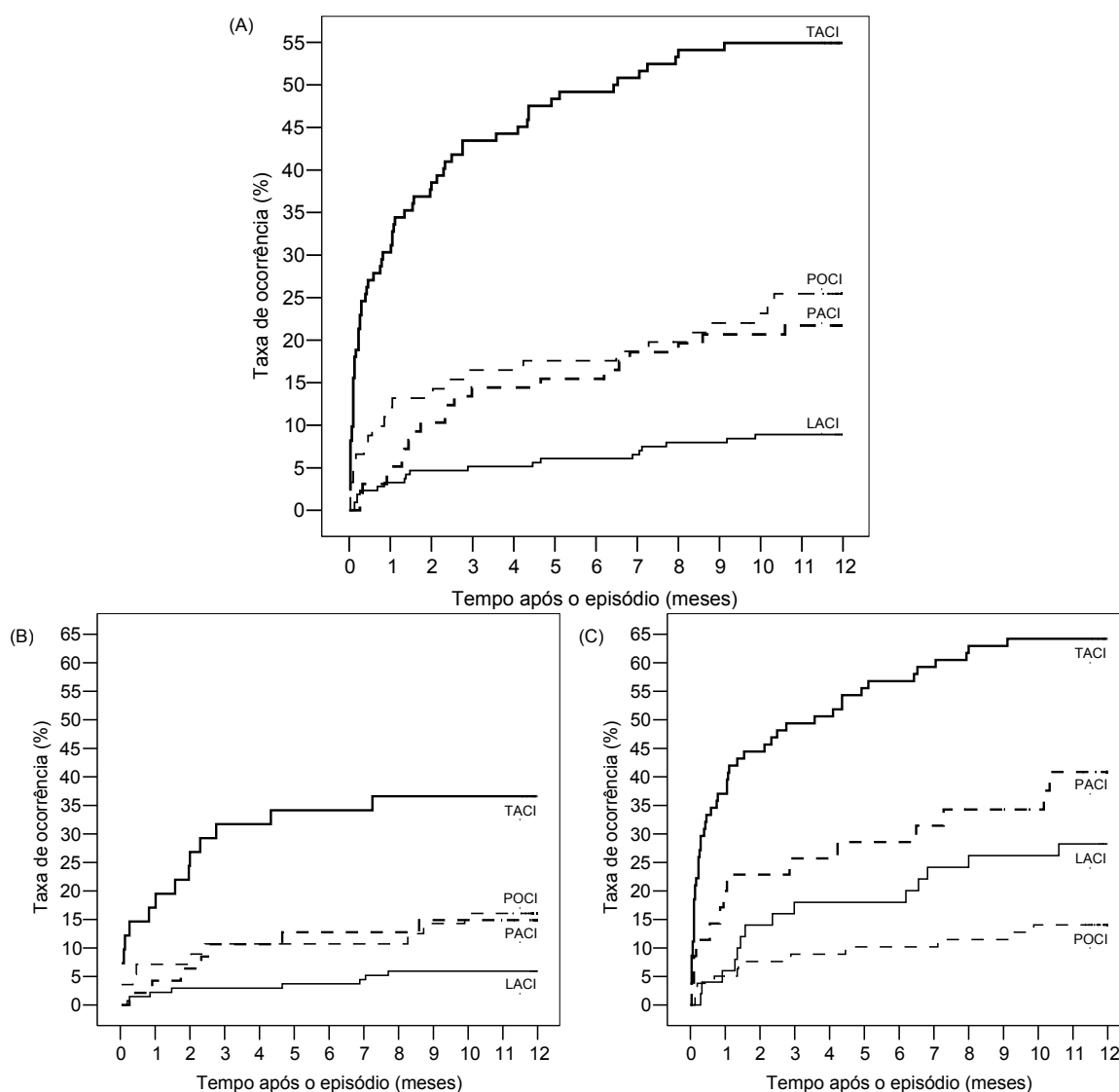
AVC: Acidente vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia.

*Não foram incluídas nem as mortes por acidentes vascular cerebral nem as por enfarte agudo do miocárdio.

4.3.2 Letalidade e causa de morte por subtipo clínico de enfarte cerebral

Segundo o subtipo clínico do enfarte cerebral, o enfarte total da circulação anterior (TACI) tem pior prognóstico, o risco de morte foi de 21,3% aos 7 dias, 30,3% aos 28 dias e 54,9% aos 12 meses, este último valor superior à letalidade aos 12 meses da hemorragia intracerebral primária (Tabela 4.11). O enfarte lacunar tem o melhor prognóstico, a taxa de letalidade é de 1,9% aos 7 dias aumentando para 8,9% aos 12 meses. A taxa de letalidade é significativamente diferente ao longo do período de *follow-up* para os subtipos de enfarte cerebral após ajustamento para a idade (Qui-quadrado=69,1, gl=3, $p<0,001$) (Figura 4.14(A)). A taxa de letalidade no enfarte POCI embora superior à do enfarte PACI segue um padrão semelhante e atinge valores intermédios entre o enfarte LACI e TACI. Este padrão repete-se nos dois grupos etários (Figura 4.14(B) e (C)), embora no grupo etário mais velho a distinção do prognóstico entre os quatro subtipos seja mais nítida, sendo aqui distinta e superior a taxa de letalidade no enfarte POCI em comparação com o PACI.

No total de mortes ocorridas durante o ano de *follow-up* nos doentes com um enfarte cerebral, a lesão neurológica do enfarte inicial foi responsável pela maioria das mortes nos doentes com um enfarte cerebral TACI (32,8%) (Tabela 4.13). Dezassete mortes tiveram por causa um enfarte recorrente, respectivamente 11,9%, 14,3%, 10,5% e 17,4% das mortes de doentes com enfartes TACI, PACI, LACI e POCI. Em relação à causa de morte num período precoce após o enfarte cerebral inicial, 22 mortes de um total de 37 (59,5%) após um enfarte TACI são devidas ao episódio inicial (Tabela 4.2 em anexo) e 8,1% devidas a uma recorrência precoce (uma após novo enfarte cerebral e duas por AVC de tipo indeterminado). Nos períodos seguintes a morte após um enfarte TACI acontece após outro episódio vascular (9 num total de 16), quatro delas tendo como causa um episódio recorrente.



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Figura 4.14 – Taxas de letalidade pelo método de Kaplan-Meier por subtipo clínico do enfarte cerebral (A) global (B) Idade ≤ 75 anos (C) Idade >75 anos

Tabela 4.13 – Causa de morte segundo o subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral

	TACI (n = 67)		PACI (n = 21)		LACI (n = 19)		POCI (n = 23)					
AVC	30	44,8	32,8-57,4	3	14,3	3,8-37,4	2	10,5	1,9-34,5	9	39,1	20,5-61,9
Lesão neurológica do 1º	22	32,8	22,2-45,5	0	-	...	0	-	...	5	21,7	8,3-41,2
AVC recorrente	8	11,9	5,7-22,7	3	14,3	3,8-37,4	2	10,5	1,9-34,5	4	17,4	5,7-39,6
EC	3	4,5	1,2-13,4	1	4,8	0,3-25,9	1	5,3	0,3-28,1	2	8,7	1,5-29,5
HICP	0	-	...	1	4,8	0,3-25,9	0	-	...	0	-	...
HSA	0	-	...	0	-	...	0	-	...	0	-	...
Indeterminado	5	7,5	2,8-17,3	1	4,8	0,3-25,9	1	5,3	0,3-28,1	2	8,7	1,5-29,5
Outra Vascular*	12	17,9	10,0-29,6	3	14,3	3,8-37,4	5	26,3	10,1-51,4	0	-	...
Pneumonia	13	19,4	11,1-31,2	6	28,6	12,2-52,3	3	15,8	4,2-40,5	6	26,1	11,1-48,7
Embolia pulmonar	1	1,5	0,1-9,1	0	-	...	1	5,3	0,3-28,1	0	-	...
Outra	8	11,9	5,7-22,7	9	42,9	22,6-65,6	7	36,8	17,2-61,4	7	30,4	14,1-53,0
Sem informação	3	4,5	1,2-13,4	0	-	...	1	5,3	0,3-28,1	1	4,3	0,2-24,0

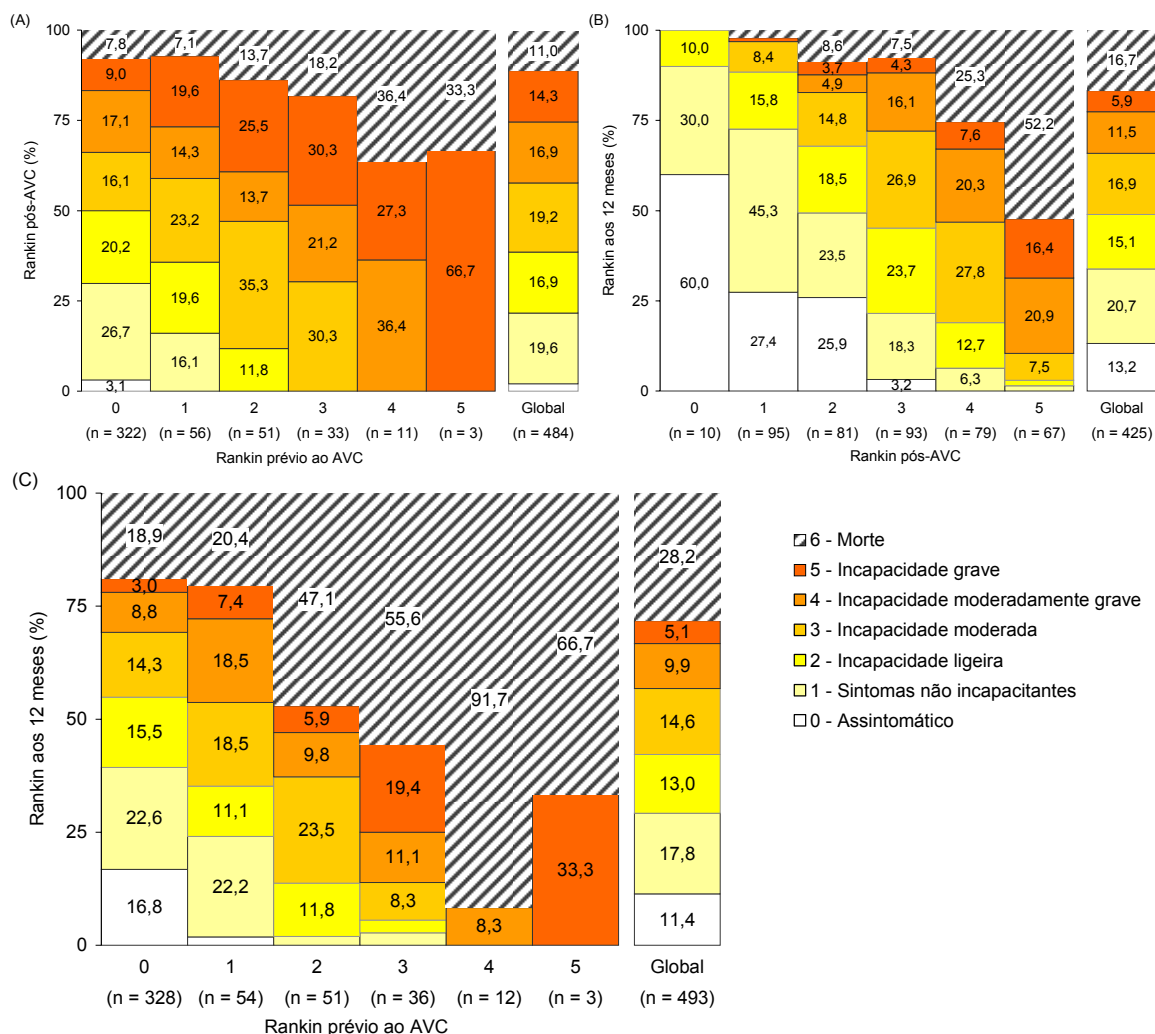
AVC: Acidente Vascular Cerebral; TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

4.4 Incapacidade após o primeiro acidente neurológico

Embora para a maior parte dos doentes seja conhecida uma avaliação pela escala Rankin modificada aos doze meses ou após este período, como na maior parte das análises se utiliza a avaliação prévia ao acidente neurológico, não incluímos à partida os doentes registados no centro de saúde da Carvalhosa, por razões já apontadas na metodologia. Consideram-se nesta análise 499 doentes registados com um AVC, 273 na área urbana e 226 na área rural, 94 doentes registados com um AIT, 58 na área urbana e 36 na área rural, e 319 doentes registados com um SNT, 246 na área urbana e 73 na área rural.

A distribuição dos valores da escala Rankin após o AVC é significativamente diferente da distribuição prévia (teste de Wilcoxon, $z=18,2$, $p<0,001$) nos 476 doentes em que se conhecem os valores nos dois momentos (95,4%) (Figura 4.15(A)). Destes doentes, 435 (91,4%) agravaram a sua incapacidade e os restantes 41 mantiveram o mesmo valor após o AVC. Independentemente da incapacidade antes da ocorrência do AVC, 11,0% dos doentes morrem num período pós acidente, aumentando gradualmente esta proporção com o valor da incapacidade prévia ao AVC, variando entre 7,7% nos doentes assintomáticos ou com sintomas não incapacitantes (Rankin 0-1) e 35,7% nos doentes com incapacidade grave ou moderadamente grave (Rankin 4-5) (Tabela A4.3 em anexo). Pode observar-se também que 14,3% dos doentes após o AVC estão com uma incapacidade grave, aumentando esta proporção de 9,0% para 66,7% em função do valor prévio ao AVC. Entre o momento após o AVC e o fim do *follow-up* a distribuição do Rankin nos doentes sobreviventes não varia significativamente (teste de Wilcoxon, $z=0,8$, $p>0,4$) (Figura 4.15(B)), 143 dos 425 doentes sobreviventes (33,6%) mantêm o valor na escala Rankin, 39,0% melhoram o seu valor na escala e 27,3% aumentam a incapacidade (Tabela A4.4 em anexo). Dos doentes assintomáticos ou com sintomas não incapacitantes 2 morrem até ao fim do *follow-up* e 1 fica com uma incapacidade grave. Dos 239 doentes dependentes (Rankin 3-5) após o AVC, 59 (24,7%) revertem a sua situação de incapacidade (Rankin 0-2). Comparando a situação prévia ao AVC com a situação no fim do período de *follow-up*, 402 doentes (83,1%) ficam mais incapacitados, 78 (16,1%) mantêm a sua situação e 4 (um com Rankin=0, outro com Rankin=1 e dois com Rankin=3) melhoram a sua situação de incapacidade (teste de Wilcoxon, $z=17,4$, $p<0,001$) (Figura 4.15(C) e Tabela A4.5 em anexo). No fim do *follow-up* 28,2% dos doentes para os quais temos informação sobre a incapacidade morrem, 5,1% ficam com uma incapacidade grave, 9,9% com uma incapacidade moderadamente grave e 14,6% com uma incapacidade moderada, embora 17,8% destes doentes se encontrassem já dependentes antes do AVC.

Existe uma associação significativa entre as três avaliações, prévia, pós-acidente e no fim do *follow-up*, sendo mais forte a relação entre a avaliação após o AVC e no fim do seguimento (Somers'd=0,58, $p<0,001$), seguida da relação entre a avaliação prévia e no fim do *follow-up* (Somers'd=0,45, $p<0,001$) e a mais fraca entre a avaliação prévia e após o AVC (Somers'd=0,38, $p<0,001$).

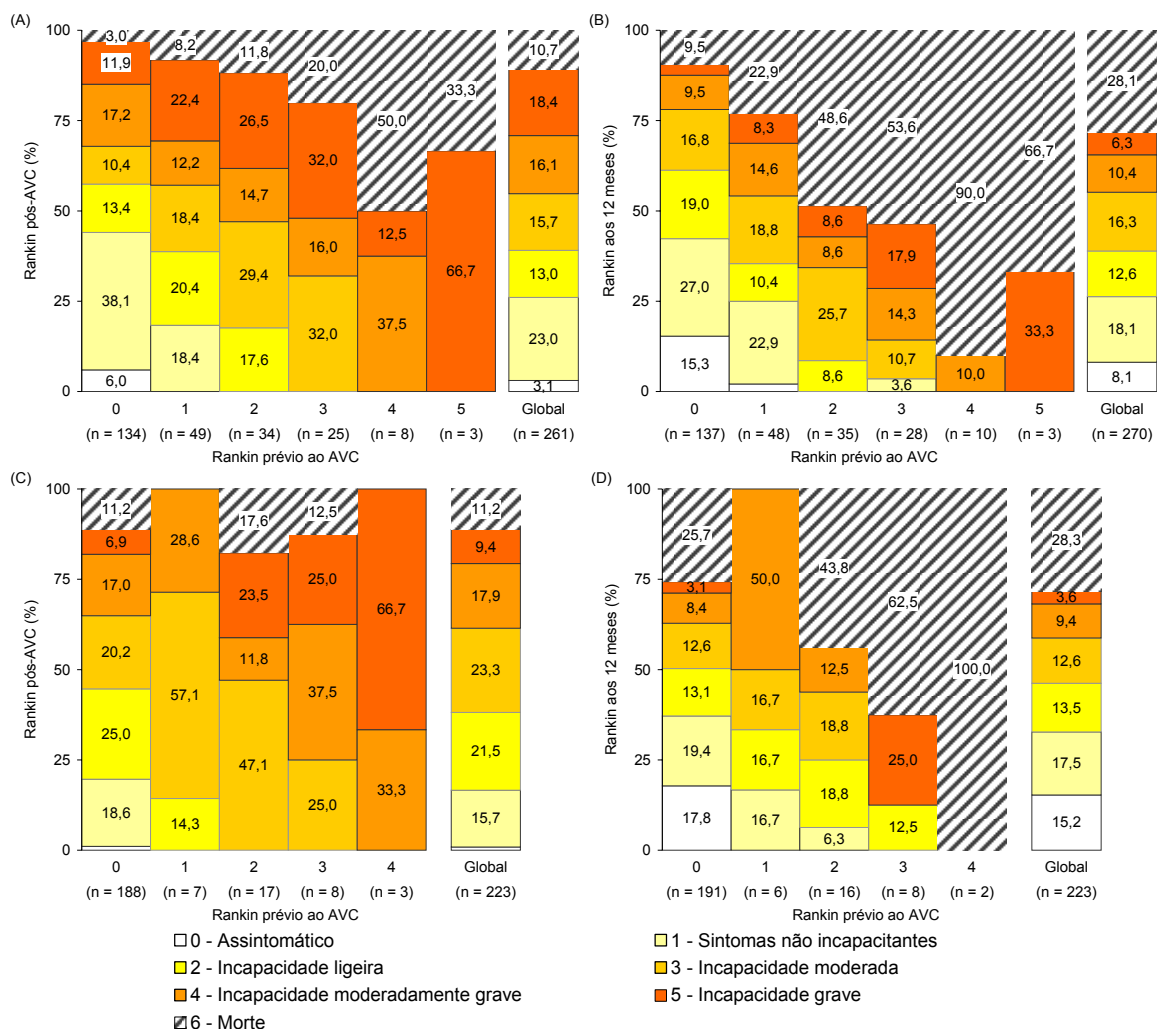


AVC: Acidente Vascular Cerebral.

Figura 4.15 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um acidente vascular cerebral (A) Pré e pós-AVC, (B) Pós-AVC e 12 meses, (C) Pré-AVC e 12 meses

Para cada estrato definido pelo valor prévio na escala de Rankin avaliou-se a associação entre a área urbana/rural e o Rankin após o AVC e também com o Rankin no fim do período de seguimento, concluindo-se que para um Rankin=0 a incapacidade nestes dois períodos é significativamente diferente na área urbana e rural (Qui-quadrado=35,9, gl=6, p<0,001) após o episódio e tendencialmente diferente (Qui-quadrado=16,3, gl=6, p<0,02) no fim do *follow-up*. Se o doente está assintomático antes do AVC e reside na área rural, mais frequentemente ficará com incapacidade ligeira (25,0% vs. 13,4%) e moderada (20,2% vs. 10,4%) ou morrerá (11,2% vs. 3,0%) após o AVC (Figura 4.16). No final do *follow-up* esta tendência mantém-se, embora a diferença mais significativa seja na proporção de assintomáticos que morre após o AVC (25,7% vs. 9,5%). Para averiguar o possível papel confundidor da idade, seleccionaram-se apenas os doentes com Rankin=0, isto é assintomáticos, antes do episódio, e compara-se a distribuição do Rankin na área urbana e rural, nestes dois momentos e em cada grupo etário. Só os doentes com idades entre os 65 e 74 anos têm uma distribuição significativamente diferente no Rankin após o AVC e no fim do *follow-up* na área urbana e rural para um idêntico nível de significância.

Observando a Figura 4.16 pode notar-se que na área rural nenhum doente com Rankin=1 fica gravemente incapacitado ou morre, em ambos os períodos analisados, de notar que a diferença entre o valor de 0 e de 1 na escala de Rankin refere-se a sinais que não têm repercussão funcional.



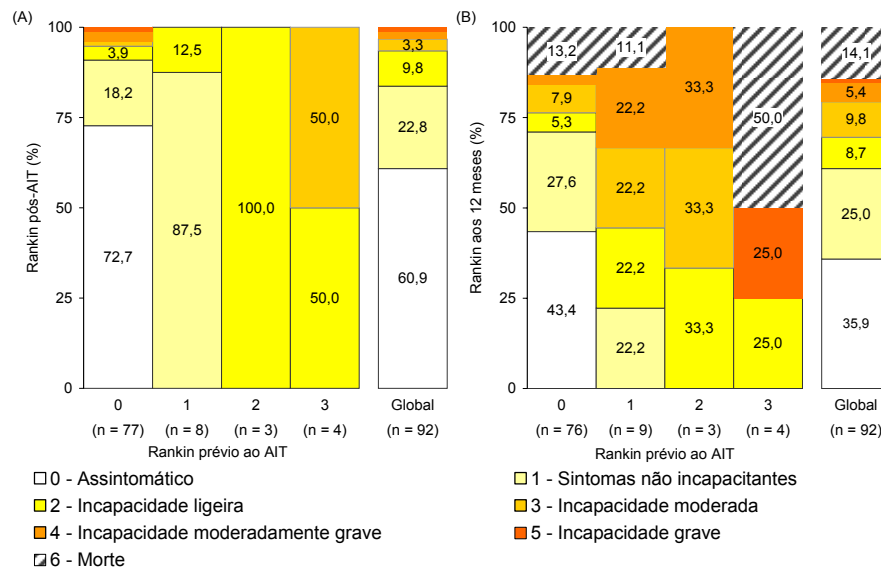
AVC: Acidente Vascular Cerebral.

Figura 4.16 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um acidente vascular cerebral (A) Pré e pós-AVC área urbana, (B) Pré-AVC e 12 meses área urbana, (C) Pré e pós-AVC área rural, (D) Pré-AVC e 12 meses área rural

A distribuição dos valores na escala de Rankin após o AIT é significativamente diferente da distribuição prévia ao episódio (teste de Wilcoxon, $z=3,9$, $p<0,001$) nos 92 doentes em que se conhecem os valores nos dois momentos (Figura 4.17(A)). A maioria destes doentes, 68 (73,9%), mantiveram o mesmo valor após o AIT, 22 (23,9%) agravaram a sua incapacidade e os restantes 2 passaram de uma incapacidade moderada a incapacidade ligeira após o AIT. Independentemente do valor prévio na escala Rankin, 60,9% dos doentes encontravam-se assintomáticos após o AIT e apenas seis (6,5%) se encontravam com incapacidade moderada a grave (3-5). Comparando a situação prévia ao AIT com a situação no fim do período de *follow-up*,

55 doentes (59,8%) ficam mais incapacitados, 36 (39,1%) mantêm a sua situação e um passa de incapacidade moderada a ligeira (teste de Wilcoxon, $z=6,5$, $p<0,001$) (Figura 4.17(B). No fim do *follow-up* 14,1% dos doentes para os quais temos informação sobre a incapacidade morrem, um doente fica com incapacidade grave, 5,4% ficam com uma incapacidade moderadamente grave e 9,8% com uma incapacidade moderada.

Existe uma associação significativa entre as três avaliações, prévia, pós-acidente e no fim do *follow-up*, sendo mais forte a relação entre a avaliação prévia e após o AIT (Somers'd=0,77, $p<0,001$) do que a relação entre a avaliação prévia e no fim do *follow-up* (Somers'd=0,58, $p<0,001$).

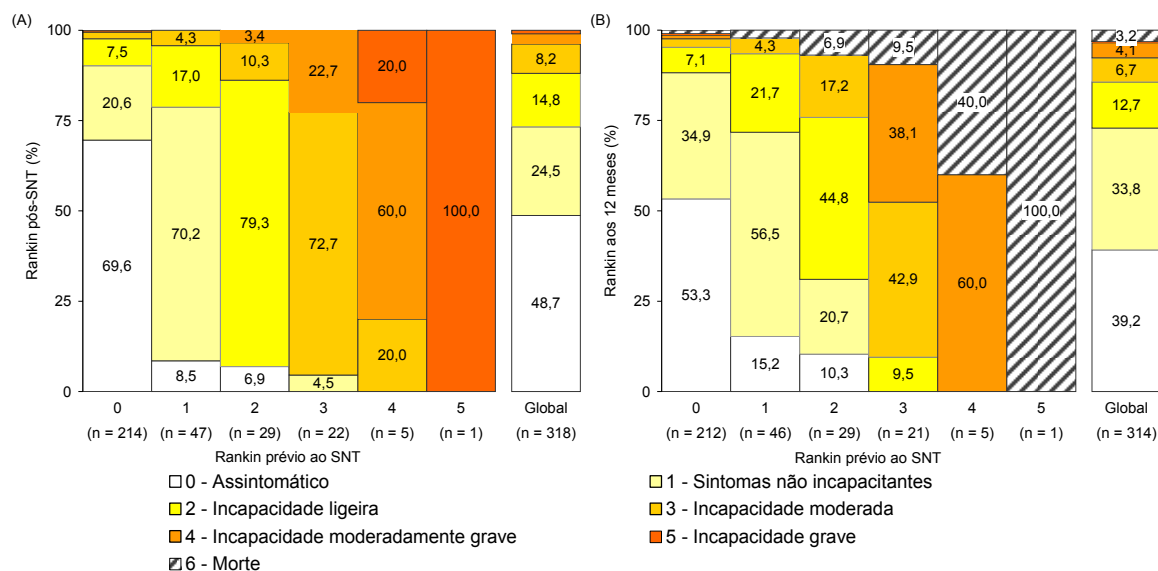


AIT: Acidente Isquémico Transitório.

Figura 4.17 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um acidente isquémico transitório (A) Pré e pós-AIT, (B) Pré-AIT e 12 meses

A distribuição dos valores na escala de Rankin após o SNT é significativamente diferente da distribuição prévia ao episódio (teste de Wilcoxon, $z=7,2$, $p<0,001$) nos 318 doentes em que se conhecem os valores nos dois momentos (Figura 4.18(A)). A maioria destes doentes, 225 (70,8%), mantiveram o mesmo valor após o SNT, 85 (26,7%) agravaram a sua incapacidade e os restantes passaram de uma incapacidade moderadamente grave a incapacidade moderada (1), de incapacidade moderada a sintomas não incapacitantes (1), de incapacidade ligeira (2) e sintomas não incapacitantes (4) a assintomáticos. Independentemente do valor prévio na escala Rankin, 48,7% dos doentes encontravam-se assintomáticos após o SNT, 8,2% com incapacidade moderada e apenas 12 (3,7%) se encontravam com incapacidade moderadamente grave e grave (4-5). Comparando a situação prévia ao SNT com a situação no fim do período de *follow-up*, 132 doentes (42,0%) ficam mais incapacitados, 164 (52,2%) mantêm a sua situação e 18 (5,7%) passam de um modo geral de uma incapacidade ligeira para sintomas não incapacitantes ou ficam assintomáticos (teste de Wilcoxon, $z=8,8$, $p<0,001$) (Figura 4.18(B). No fim do *follow-up*, 10 doentes (3,2%) para os quais temos informação sobre a incapacidade morrem, um doente fica

com incapacidade grave, 4,1% ficam com uma incapacidade moderadamente grave e 6,7% com incapacidade moderada, embora 55,6% destes se encontrassem já dependentes antes do SNT. Este facto pode observar-se na Figura 4.18(B), dada a associação significativa entre as três avaliações, prévia, pós-acidente e no fim do *follow-up*, sendo mais forte a relação entre a avaliação prévia e após o SNT (Somers'd=0,76, $p < 0,001$) do que a relação entre a avaliação prévia e no fim do *follow-up* (Somers'd=0,63, $p < 0,001$).

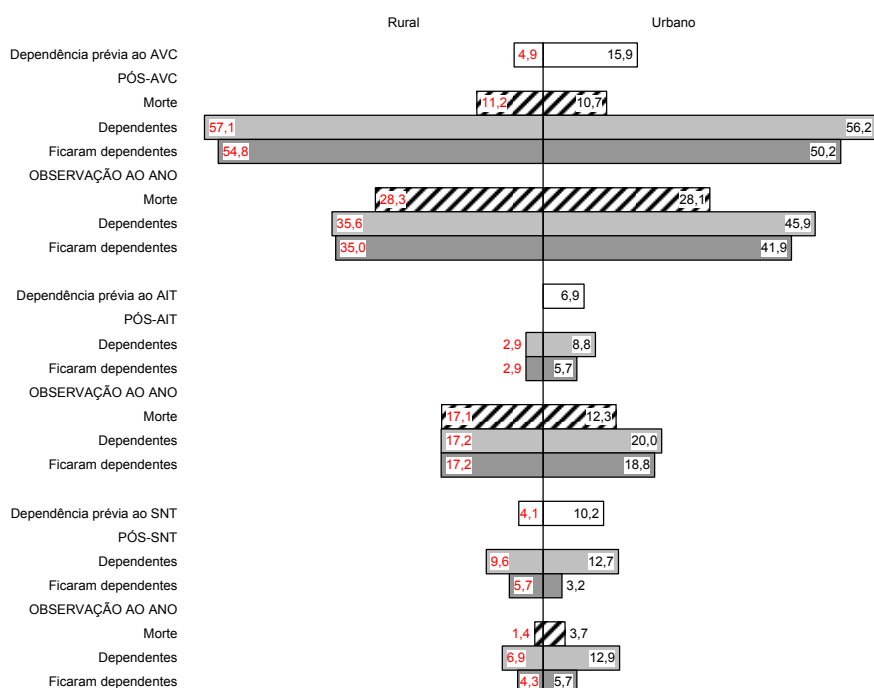


SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 4.18 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os doentes com um sintoma neurológico transitório (A) Pré e pós-SNT, (B) Pré-SNT e 12 meses

Na Figura 4.19 resume-se a informação obtida pela escala de Rankin modificada em termos de morte e dependência nos sobreviventes ao acidente neurológico no período após o episódio e no fim do *follow-up* para os diversos episódios de acidentes neurológicos na área urbana e rural. Globalmente 53 doentes (10,8%) encontravam-se já dependentes antes do AVC, proporção essa significativamente diferente na área urbana e rural (Qui-quadrado=15,4, $gl=1$, $p < 0,001$), com valores mais altos na área urbana, 15,9% vs. 4,9%. Não se encontraram diferenças significativas entre a área urbana e rural nas outras avaliações pela escala de Rankin para os diversos tipos de episódios. Após o AVC morrem 10,8% dos doentes e 56,6% dos sobreviventes estão dependentes, embora só 52,4% passem de uma situação de independência a dependência. No fim do *follow-up* 28,2% dos doentes morrem e estão dependentes 41,2% dos sobreviventes, embora só 38,7% passem a uma situação de dependência. Enquanto após o AVC a proporção de doentes dependentes era ligeiramente superior na área rural, 57,1% vs. 56,2%, após o período de *follow-up* a situação inverte-se, a proporção de doentes dependentes é tendencialmente superior na área urbana, 45,9% vs. 35,6% (Qui-quadrado=3,8, $gl=1$, $p < 0,051$), reflectindo a maior dependência prévia na área urbana. Note-se no entanto que considerando apenas os doentes que passam de uma situação de independência a dependentes, esta proporção é ainda superior na área urbana, 41,9% vs. 35,0%.

Globalmente 4,3% dos doentes encontravam-se dependentes antes da ocorrência do primeiro AIT, embora nenhum residisse na área rural. Esta proporção aumenta para 6,5% após o AIT e 4,5% passam de uma situação de independência a dependentes (Figura 4.19). Após o período de *follow-up* 14,1% dos doentes morrem, 19,0% encontram-se dependentes e 18,2% passam a uma situação de dependência, correspondendo a uma proporção de mortes ligeiramente superior na área rural e a uma proporção de sobreviventes dependentes superior na área urbana. Antes da ocorrência do SNT 8,8% dos doentes encontravam-se dependentes, também em proporção superior na área urbana, e este valor aumenta para 11,9% após o SNT. No fim do período de *follow-up* a proporção de mortes é de 3,2%, 11,5% dos doentes estão dependentes e 5,3% passam a estar, todas estas proporções são mais elevadas na área urbana (Figura 4.19).



AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Figura 4.19 – Dependência e morte durante o seguimento para os vários tipos de acidente neurológico na área urbana e rural

4.4.1 Incapacidade após um acidente vascular cerebral

Como pode observar-se na Figura 4.20(A), (C), (E) e (G), praticamente todos os doentes para os quais se conhece o valor na escala de Rankin nos períodos estudados agravaram a sua incapacidade após a ocorrência do AVC, 332 doentes (90,0%) após o EC, 72 (98,6%) após a HICP, 12 (85,7%) após a HSA e 19 após AVC de tipo indeterminado (95%) (teste de Wilcoxon, $z=15,9$, $p<0,001$, $z=7,4$, $p<0,001$, $z=3,1$, $p<0,003$ e $z=3,9$, $p<0,001$, respectivamente). Dos doentes com um EC, 37 (10,0%) mantiveram o valor na escala após o acidente, acontecendo o mesmo a um doente com uma HICP, outro com um AVC indeterminado e dois com uma HSA.

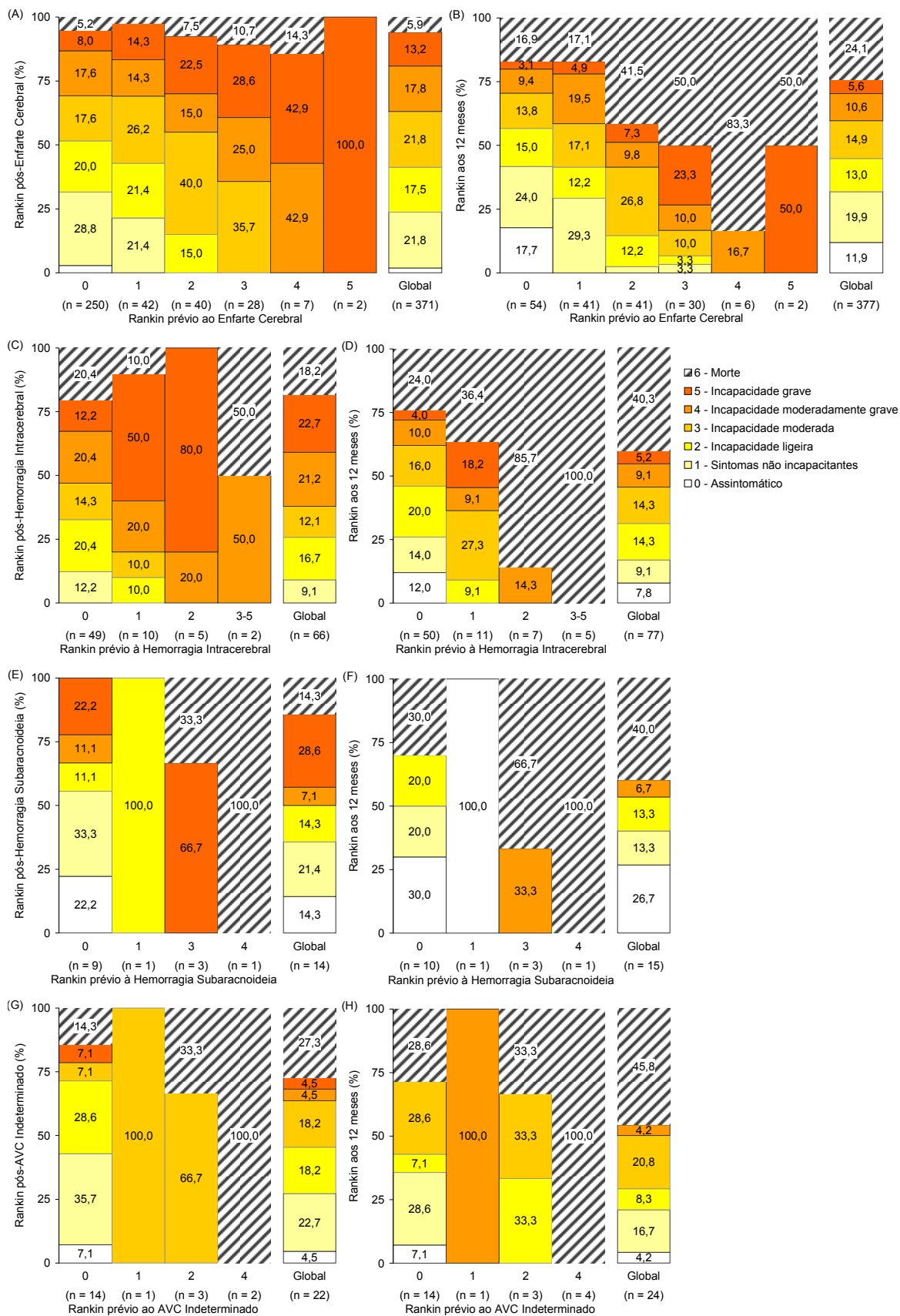
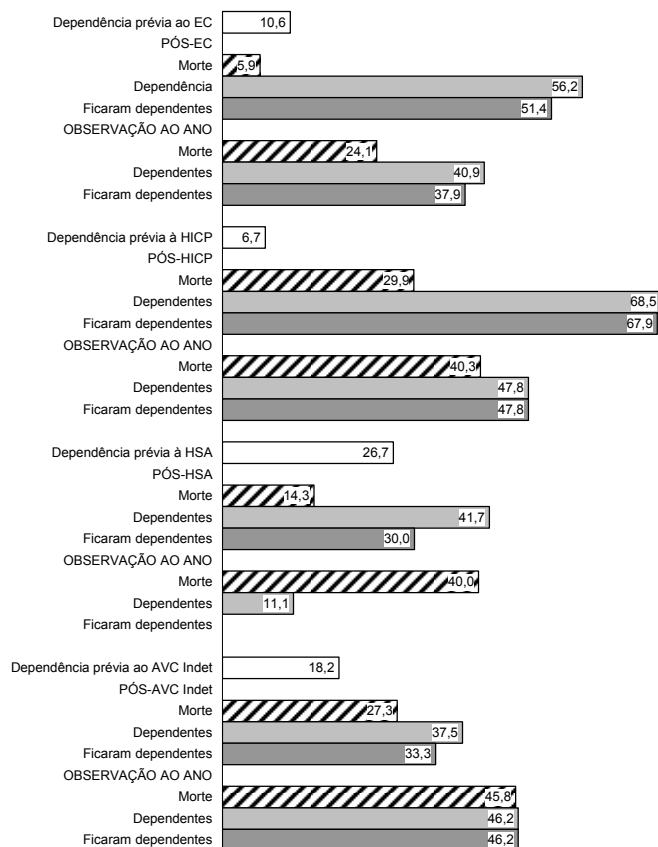


Figura 4.20 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os tipos de acidente vascular cerebral (A) Pré e pós-EC, (B) Pré-EC e 12 meses, (C) Pré e pós-HICP, (D) Pré-HICP e 12 meses, (E) Pré e pós-HSA, (F) Pré-HSA e 12 meses, (G) Pré e pós-AVC indeterminado, (H) Pré-AVC indeterminado e 12 meses

Comparando a variação na escala de Rankin neste período para os quatro tipos de AVC, a evolução é significativamente diferente (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=33,0, gl=3, $p<0,001$), e após comparações múltiplas com ajustamento do nível de significância pode concluir-se que o agravamento na incapacidade é superior na HICP em comparação com o EC (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=31,7, gl=1, $p<0,001$) ou com a HSA (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=7,9, gl=1, $p<0,005$). Para qualquer tipo de AVC é visível o aumento do valor na escala Rankin de acordo com o valor prévio ao AVC, sendo a associação mais forte na HSA (Somers'd=0,77, $p<0,001$), seguindo-se o AVC de tipo indeterminado (Somers'd=0,67, $p<0,003$), a HICP (Somers'd=0,44, $p<0,001$) e por último o EC (Somers'd=0,36, $p<0,001$).

Como pode observar-se na Figura 4.20(B), (D), (F) e (H) a proporção de doentes que regressam no fim do período de *follow-up*, mantendo o valor prévio na escala de Rankin aumenta, 67 em 374 doentes (17,9%) com um EC, 6 em 73 doentes (8,2%) com uma HICP, e apenas mais um doente com os outros tipos de AVC regressaram para o Rankin prévio. Mesmo assim há ainda um agravamento significativo durante o total do período de *follow-up*, 304 em 374 doentes (81,3%) após o EC, 67 em 73 doentes (91,8%) após a HICP, 11 em 15 doentes (73,3%) após a HSA e 20 em 22 doentes (90,9%) após um AVC indeterminado (teste de Wilcoxon, $z=15,1$, $p<0,001$, $z=7,1$, $p<0,001$, $z=2,9$, $p<0,004$ e $z=3,9$, $p<0,001$, respectivamente).

No fim do período de *follow-up* o agravamento na escala de Rankin continua a ser significativamente diferente (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=11,2, gl=3, $p<0,02$), embora neste período a diferença se reporte apenas ao contraste entre a HICP e o EC (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=10,3, gl=1, $p<0,01$). A associação entre a dependência prévia e avaliação no fim do período de *follow-up* desaparece no caso da HSA, e de um modo geral diminui para os outros tipos de AVC (Somers'd=0,55, $p<0,001$, Somers'd=0,44, $p<0,001$ e Somers'd=0,50, $p<0,01$, respectivamente para a HICP, EC e AVC indeterminado). Na Figura 4.21 resume-se a informação obtida pela escala de Rankin em termos de morte e dependência nos sobreviventes aos vários tipos de AVC no período após o episódio e no fim do *follow-up*. Antes da ocorrência do AVC, a proporção de doentes que se encontravam já dependentes não é significativamente diferente nos vários tipos de AVC. As proporções variam entre 10,6% nos doentes que tiveram um EC, diminuindo no caso da HICP (5 em 75 doentes) e têm valores mais altos aquando da ocorrência de uma HSA (4 em 15) e AVC de tipo indeterminado (4 em 22). A proporção de mortes quer na avaliação após o episódio, quer no fim do *follow-up* é significativamente diferente segundo o tipo de AVC (Qui-quadrado=44,0, gl=3, $p<0,001$ e Qui-quadrado=13,3, gl=3, $p<0,005$), contrastando o valor mais elevado para a HICP com o do EC, 29,9% vs. 5,9% após o episódio e 40,3% vs. 24,1% no fim do *follow-up*. A proporção de dependentes nos períodos considerados não foi significativamente diferente para os vários tipos de AVC, mas a proporção de doentes que ficam dependentes após o episódio é tendencialmente diferente (Qui-quadrado=9,4, gl=3, $p<0,03$), contrastando aqui a HICP com os restantes tipos, embora esta diferença perca significância na avaliação final, na qual a proporção de dependentes varia entre 37,9% e 47,8% e nenhum doente com HSA se encontra nesta situação.



EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoidea; Indet: Indeterminado.

Figura 4.21 – Dependência e morte durante o *follow-up* para os vários tipos de acidente vascular cerebral

Comparando a dependência e morte por tipo de AVC na área urbana e rural, apenas a dependência prévia é significativamente diferente (modelo log-linear, Qui-quadrado=18,1, gl=4, $p < 0,002$). A dependência prévia nos doentes com um primeiro enfarte cerebral na área urbana é superior à encontrada na área rural (14,9% vs. 5,7%) e enquanto 36,4% dos doentes com um AVC de tipo indeterminado na área urbana estão já dependentes antes do episódio, na área rural nenhum está dependente (Figura A4.1, em anexo).

4.4.2 Incapacidade após um enfarte cerebral

Como pode observar-se na Figura 4.22(A), (C), (E) e (G), praticamente todos os doentes para os quais se conhece o valor na escala de Rankin nos períodos estudados agravaram a sua incapacidade após a ocorrência do enfarte cerebral, todos os doentes com um enfarte TACI, 58 (86,6%) dos doentes com um enfarte PACI, 140 doentes (90,3%) dos doentes com um enfarte LACI e 52 (80,0%) dos doentes com um enfarte POCI (teste de Wilcoxon, $z=7,9$, $p < 0,001$, $z=6,7$, $p < 0,001$, $z=10,4$, $p < 0,001$ e $z=6,3$, $p < 0,001$, respectivamente). Dos doentes com um enfarte PACI, 9 (13,4%) mantiveram o valor na escala de Rankin após o acidente, acontecendo o mesmo com 15 (9,8%) dos doentes com um enfarte LACI e 13 (20%) doentes com um enfarte POCI.

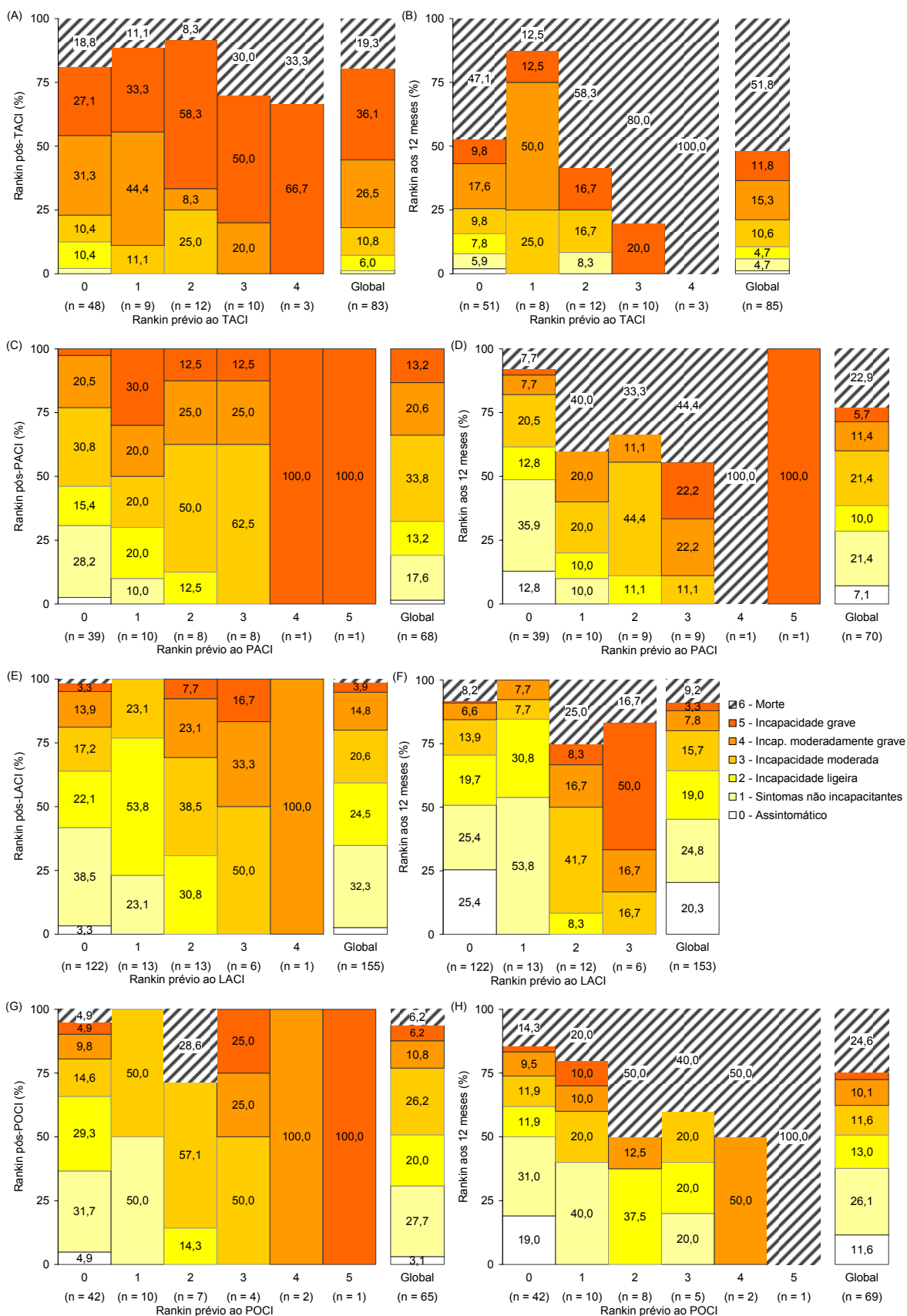


Figura 4.22 – Distribuição dos valores na escala de Rankin para os subtipos de enfarte cerebral (A) Pré e pós-TACI, (B) Pré-TACI e 12 meses, (C) Pré e pós-PACI, (D) Pré-PACI e 12 meses, (E) Pré e pós-LACI, (F) Pré-LACI e 12 meses, (G) Pré e pós-POCI, (H) Pré-POCI e 12 meses

Comparando a variação na escala de Rankin neste período para os subtipos de enfarte cerebral, a evolução é significativamente diferente (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=65,5, gl=3, $p<0,001$), e após comparações múltiplas com ajustamento do nível de significância pode concluir-se que o agravamento na incapacidade é superior no enfarte TACI em comparação com os restantes ($z\geq 5,6$, $p<0,001$). Para qualquer tipo de EC existe uma associação positiva entre o valor pré e pós enfarte na escala de Rankin, sendo a associação mais forte no enfarte PACI (Somers'd=0,39, $p<0,001$), seguindo-se o enfarte POCI (Somers'd=0,38, $p<0,002$), o enfarte LACI (Somers'd=0,34, $p<0,001$) e por último o enfarte TACI (Somers'd=0,22, $p<0,02$).

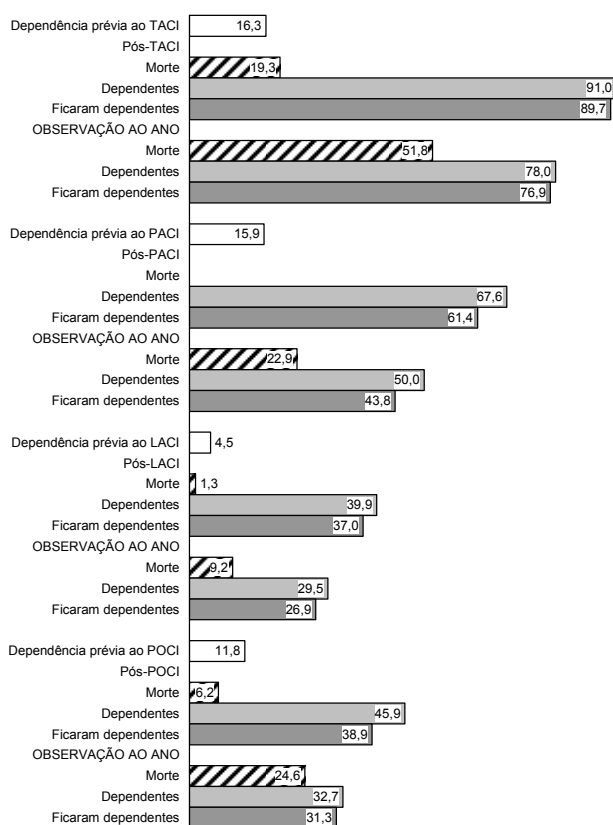
Como pode observar-se na Figura 4.22(B), (D), (F) e (H) a proporção de doentes que no fim do período de *follow-up*, mantêm o valor prévio ou regridem na escala Rankin é reduzido; 1 doente com um enfarte TACI passa a estar assintomático como inicialmente e outro passa de uma incapacidade ligeira para sintomas não incapacitantes, continuam 9 dos 69 doentes com um enfarte PACI a manter o valor prévio na escala de Rankin e 17 dos 68 (25,0%) doentes com um enfarte POCI e 40 dos 153 doentes (26,1%) com um enfarte LACI mantêm o grau de incapacidade inicial (teste de Wilcoxon, $z\geq 6,0$, $p<0,001$).

No fim do *follow-up* o agravamento na escala de Rankin continua a ser significativamente diferente para os subtipos de EC (teste de Kruskal-Wallis, Qui-quadrado=67,8, gl=3, $p<0,001$), continuando a diferença a reportar-se ao contraste entre o enfarte TACI e os restantes ($z\geq 5,3$, $p<0,001$). A associação entre a dependência prévia e avaliação no fim do *follow-up* aumenta em relação ao período anterior para o enfarte PACI (Somers'd=0,57, $p<0,001$), para o enfarte POCI (Somers'd=0,39, $p<0,001$), para o enfarte LACI (Somers'd=0,45, $p<0,001$) e mantém-se baixa e sensivelmente igual para o enfarte TACI (Somers'd=0,22, $p<0,02$).

Na Figura 4.23 resume-se a informação obtida pela escala de Rankin em termos de morte e dependência nos sobreviventes por subtipo clínico do EC no período após o episódio e no fim do *follow-up*. A proporção de doentes que se encontravam dependentes antes da ocorrência do EC varia significativamente com o subtipo clínico (Qui-quadrado=11,2, gl=3, $p<0,02$), consideravelmente mais baixa antes de um enfarte LACI (4,5%) em comparação com o TACI (16,3%). A proporção de mortes quer na avaliação após o episódio quer no fim do *follow-up* é significativamente diferente segundo o subtipo de enfarte (Qui-quadrado=36,8, gl=3, $p<0,001$ e Qui-quadrado=54,3, gl=3, $p<0,001$). No período após o EC, a proporção de mortes após um enfarte TACI (19,3%) é superior à do enfarte LACI (1,3%) e PACI, após o qual não ocorreram mortes. Após o ano de *follow-up* a morte por enfarte TACI (51,8%) é muito superior à do enfarte LACI (9,2%), observando-se valores intermédios para o enfarte POCI (24,6%) e PACI (22,9%).

Tanto a proporção de doentes dependentes como a proporção de doentes que ficaram dependentes nos períodos considerados foi significativamente diferente para os vários subtipos de enfartes (Qui-quadrado $\geq 33,7$, gl=3, $p<0,001$). Após o enfarte TACI 91,0% dos doentes sobreviventes estão dependentes e 89,7% passam de uma situação de independência a dependentes contrastando com o enfarte LACI, com proporções de 39,9% e 29,5%, respectivamente. De notar que a variação nestas proporções é superior nos enfartes PACI (67,6%

vs. 61,4%) e POCI (45,9% vs. 38,9%) atendendo à proporção de doentes previamente dependentes que não morreram em consequência do enfarte cerebral. Após o período de *follow-up*, a proporção de doentes dependentes após um enfarte TACI diminui de 91,0% para 78,0%, no entanto 76,9% dos doentes sobreviventes passaram a uma situação de dependência após o enfarte. No caso do enfarte PACI, 50,0% dos sobreviventes estão dependentes após um ano e 43,8% ficaram dependentes após o enfarte. Estes valores são consideravelmente inferiores para o enfarte POCI, com 32,7% de sobreviventes dependentes e 31,3 a passarem a uma situação de dependência e ainda mais baixos no caso do enfarte LACI, 29,5% dos sobreviventes estão dependentes após um ano e 26,9% passaram entretanto a uma situação de dependência.



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Figura 4.23 – Dependência e morte durante o *follow-up* para os subtipos clínicos de enfarte cerebral

Comparando a dependência e morte por subtipo de enfarte cerebral na área urbana e rural, as diferenças significativas referem-se à dependência prévia quando ocorre um enfarte PACI (modelo log-linear, Qui-quadrado=9,5, gl=4, p<0,05) e à proporção de dependentes e de doentes que ficam dependentes após um enfarte TACI (modelo log-linear, Qui-quadrado=11,3, gl=4, p<0,03 e Qui-quadrado=9,8, gl=4, p<0,05, respectivamente). A dependência prévia nos doentes com um enfarte LACI na área urbana é superior à encontrada na área rural (24,4% vs. 3,6%), e quer a proporção de dependentes um ano após o enfarte TACI, quer a proporção de doentes que ficam dependentes após este período é superior na área urbana (95,5% vs. 57,9% e 95,2% vs. 55,6%, respectivamente) (Figura A4.2, em anexo).

5 COMPARAÇÃO COM OUTROS ESTUDOS

Neste capítulo compara-se o estudo ACINrpc com outros estudos em que foram registados de modo sistemático os acidentes neurológicos na comunidade. Os critérios de selecção dos estudos que servem de base a esta comparação foram já referidos na introdução, nomeadamente estudos de base populacional cumprindo uma série de critérios padrão no que se refere aos acidentes vasculares cerebrais, acidentes isquémicos transitórios, e estudos de prevalência e séries de casos clínicos no que se refere aos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidentes isquémicos transitórios.

Em muitos dos estudos seleccionados os resultados obtidos foram publicados em vários artigos e para alguns deles foram avaliadas tendências temporais, implicando a realização de reedições do estudo. Deste modo, os resultados referidos na comparação podem provir de vários artigos que são mencionados na respectiva referência.

A informação existente sobre registos de acidentes vasculares cerebrais na comunidade provém maioritariamente dos países da Europa Ocidental, dos anteriormente denominados países do Leste Europeu, dos Estados Unidos, da Austrália e Nova Zelândia e do Japão (Figura 5.1). Recentemente foi publicado um estudo numa ilha das Caraíbas, Martinica⁶⁸ e um outro em Iquique, Chile.⁵⁶ O conhecimento é escasso, ou inexistente, no que se refere ao continente Africano, América Central e grande parte do continente Asiático, pelo menos a que tem por base estudos cumprindo os critérios padrão.³⁴ Na Europa Mediterrânea a informação conhecida refere-se a vários estudos realizados em Itália e um estudo realizado em Arcadia, Grécia.⁶¹ Em Espanha foi realizado um estudo na região de Segóvia no qual o registo foi parcial, referindo-se apenas a

acidentes isquémicos transitórios e enfartes cerebrais “minor” (valor na escala de Rankin modificada ≤ 1 na avaliação pós-acidente ou um mês após este).¹⁰⁵

Todos os estudos de incidência de acidentes isquémicos transitórios referidos, com a exceção do estudo de Jutland, Dinamarca,⁹⁸ no qual foram apenas registados episódios de amaurose fugax, foram realizados em simultâneo com estudos de incidência de AVC. Os únicos países em que decorreram estudos com registo simultâneo de acidentes vasculares cerebrais e acidentes isquémicos transitórios são a Inglaterra, França, Itália, Estados Unidos e Austrália (Figura 5.1).

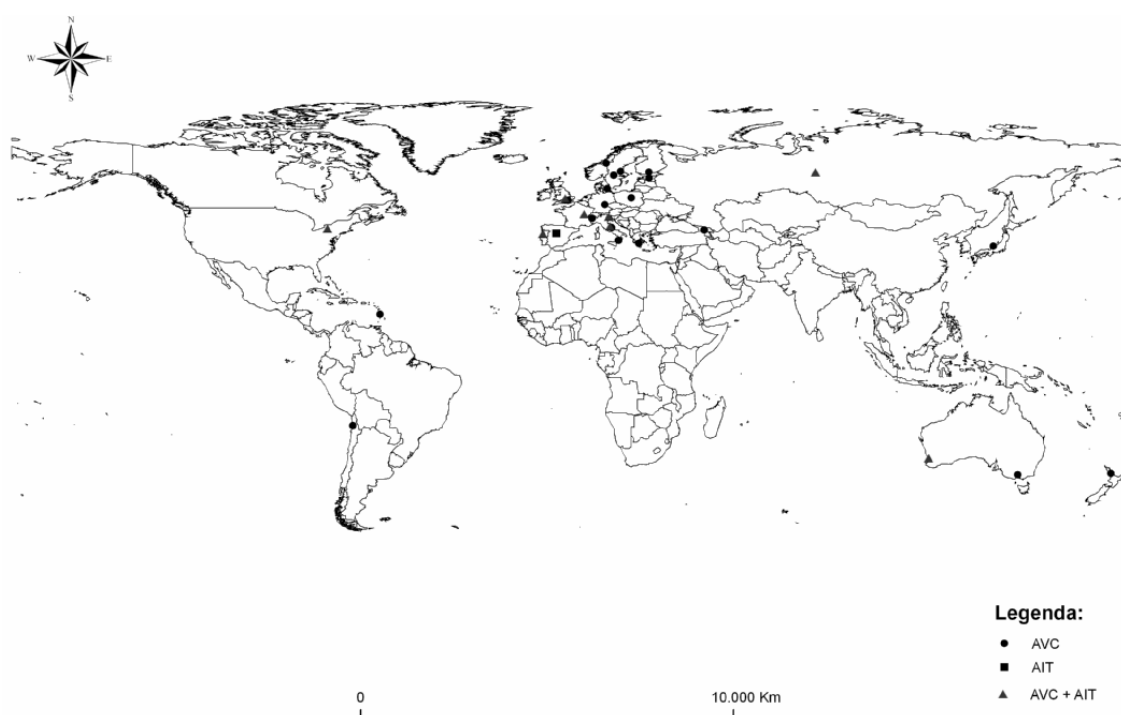


Figura 5.1 – Mapa-mundo com os estudos de incidência de acidentes neurológicos de base populacional.

Na comparação do estudo ACINrpc com outros estudos de base comunitária, referem-se alguns aspectos da metodologia adoptada, nomeadamente a população de referência, detecção dos episódios e características demográficas e clínicas dos doentes registados. Focam-se, em seguida, as taxas de incidência global e específica por grupos de diagnóstico. Por último compara-se o prognóstico no decorrer de um ano de *follow-up*, avaliado pela ocorrência e recorrência de outro acidente vascular cerebral, letalidade e incapacidade nos sobreviventes.

5.1 População de referência

Na maioria dos estudos de incidência de acidentes neurológicos a população de referência foi definida pela população de um censo ou estimativa intercensitária, considerando deste modo a população residente numa determinada área geográfica, que pode ser determinada a partir de zonas de códigos postais como em Melbourn, Austrália⁸⁴ (Tabela 5.1). Estes estudos assumem

que nessa área bem delimitada as populações recorrem unicamente aos serviços de saúde aí situados, como é referido nos estudos de Umbria,⁶⁶ e Belluno,⁷⁹ Itália, Warsaw, Polónia,⁵⁸ Oyabe, Japão⁶³ ou quando o estudo decorre numa ilha, como na Martinique, Índias Francesas Ocidentais.⁶⁸ Por outro lado, existem regiões e países em que se adoptaram como referência populações listadas em unidades de saúde, como o de Rochester, Estados Unidos,⁷⁶ em que a população residente está registada num hospital central e os estudos que decorreram em Oxfordshire (OCSP)⁷⁴ e (OXVASC)⁵² no Reino Unido, baseados nas listas de utentes de centros de saúde, semelhante ao método adoptado no estudo ACINrpc, Portugal.³¹⁶

Na metodologia foram referidas as razões que determinaram a opção pela lista de utentes de unidades de saúde, nomeadamente o acesso a uma base enumerada com elementos mínimos de informação e o acesso a informação de dados clínicos. Esta pode não ter sido uma opção na maioria dos estudos porque depende da organização dos serviços de saúde em cada país ou região, nomeadamente da existência de um serviço nacional da saúde universal informatizado, como acontece em Portugal e no Reino Unido. Para que a base populacional provenha de um censo é necessário garantir que foram contactados todos os serviços de saúde a que a população possa recorrer, o que acontece assiduamente nas áreas rurais geograficamente isoladas, mas pode ser difícil de conseguir numa área predominantemente urbana, a não ser que o estudo envolva uma série de unidades hospitalares e de cuidados primários.

As populações de referência são maioritariamente de meios urbanos ou meios mistos urbanos/rurais; apenas em dois estudos^{78,81} a área geográfica envolve populações rurais (Tabelas 5.1 e 5.2). Embora nos critérios padrão para um estudo de incidência seja mencionada a inclusão de toda a população, sem restrição etária, nem todos os estudos o fazem. Nos estudos da Finlândia,⁷⁸ Noruega⁸¹ e Nova Zelândia⁵⁵ só foram abrangidos os indivíduos com idade igual ou superior a 15 anos, no estudo da Grécia⁶¹ com idade igual ou superior a 18 anos e no do Japão⁶³ foram incluídos os indivíduos com 25 ou mais anos de idade. Na comparação da estimativa da incidência global de acidentes neurológicos nestes estudos, necessariamente esta restrição implicará valores mais altos, apenas sendo possível uma comparação das taxas de incidência específicas por idade. Note-se também que o estudo realizado em Uzhgorod, Ucrânia,⁴³ registou todos os AVCs, e não só o primeiro AVC no período ou na vida.

Nos estudos em que a população abrangida é reduzida, o que acontece predominantemente em áreas rurais, o estudo decorre durante vários anos, de modo a registar um número de casos adequado a uma estimativa mais precisa da incidência. Embora no estudo ACINrpc as populações rurais não cumpram o critério de pelo menos 100000 pessoas-ano, o número de episódios foi suficientemente confortável para inferir com um razoável grau de precisão às estimativas da incidência.

Tabela 5.1 – Características dos registos de acidentes vasculares cerebrais de base populacional

Estudo, País, Ano	Características do estudo				% incluída	AVC n	% Admissões Hospital	% TAC/RM Autópsia	Tempo entre sintomas e TAC	Idade média (DP)		Tipos de AVC (%)			
	Tipo	Área	População	Anos						% M	Mulheres	EC	HICP	HSA	Indet
◆Oxfordshire, GB, 1984 ^{73,74,317}	LU-CS	Misto	105476	4	52,2	675	54	88,3	...	52,9	72,3 (12,7)	80,7	9,8	4,9	4,6
◆Dijon, FR, 1987 ^{42,316,319}	AG	Urbano	143088	3	...	591	90	89,0	...	52,5	74,1 (14,4)	88,0	6,3	2,0	3,7
◆Umbria, IT, 1988 ^{65,75}	Usd	Misto	49218	3	...	375	84,5	68,3	<31 dias	51,2	-	76,2	9,9	4,0	9,9
◆Rochester, US, 1989 ⁷⁶	RH	Misto	65933	5	...	496	85	92	...	59,5	77	85,1	10,5	4,5	-
Valle d'Aosta, IT, 1989 ⁷⁷	AG	Misto	114325	1	59,0	254	82,3	82,3	58 horas (média)	55,9	71,2	66,9	13,0	2,4	17,7
Oyabe, JP, 1989 ⁶³ (≥25 anos)	US	Rural	32859	5	...	701	41	47,8	70,1	73,6	16,4	7,7	2,3
◆Söderhamn, SE, 1989 ⁸²	AG	Misto	29686	4	...	430	90-95	61,0	...	55,6	76 (10)	64,9	9,9	2,9	22,3
◆Perth, AU, 1989 ¹⁵⁷	AG	Urbano	138708	1	...	251	46,4	72,7 (13,9)	69	13	4	14
Espoo, FI, 1990 ⁷⁸ (≥15 anos)	AG	Rural	134804	2	...	594	86,0	62,0	...	54,2	67,7	78,9	12,3	6,6	2,2
Warsaw, PL, 1991 ⁵⁸	Usd	Urbano	182285	2	...	462	87,0	72,0	...	51,7	68,4 (14,2)	88,3	11,7	-	-
◆Belluno, IT, 1992 ⁷⁹	Usd	Urbano	211389	1	55,2	474	92,8	89,5	< 31 dias (100%)	57,2	-	67,3	19,6	2,5	10,5
◆Novosibirsk, RU, 1992 ⁸⁰	AG	Urbano	158234	1	...	366	60,1	45,9	28 dias (média)	60,4	63,1 (12,8)	87,7	8,5	3,8	-
Arcádia, GR, 1994 ⁶¹ (≥18 anos)	AG	Rural	80774	2	91,4	555	90,0	81,8	7 dias (média)	44,3	75 (11,9)	80,5	13,9	2,5	3,1
Innherrred, NO, 1995 ⁸¹ (≥15 anos)	AG	Rural	69295	2	50,7	432	88,0	87,5	2,4 dias (média)	54,4	-	74,5	10,4	3,0	12,0
Erlangen, DE, 1996 ⁸²	AG	Urbano	101450	2	68,5	354	94,6	96,0	< 31 dias (95,5%)	59,0	69,7 (13,4)	78,5	13,6	3,4	4,5
Melbourn, AU, 1996 ⁸³	ZP	Urbano	133816	1	23,8	276	88	91,3	...	54,3	-	72,5	14,5	4,3	8,7
L'Aquila, IT, 1996 ⁸⁴	AG	Misto	297838	1	78,2	819	92,1	89,0	7 dias (média)	51,4	73,4 (11,9)	80,2	14,9	2,9	2,0
Víbo Valentia, IT, 1996 ⁸⁵	AG	Misto	179186	1	71,5	321	97,8	95,9	< 31 dias (100%)	48,9	71,9 (10,6)	72,9	19,3	3,7	4,0
Martinique, MQ, 1998 ⁶⁸	AG	Misto	381364	1	59,6	580	93,4	92,8	< 31 dias (100%)	50,9	67,9 (14)	79,8	14,3	3,4	2,4
South London, GB, 1997 ⁵⁹	AG	Urbano	234533	4	...	1254	84,0	88,3	< 31 dias (100%)	51,6	71,7 (14,3)	68,7	13,4	6,2	11,7
Örebro, SE, 1999 ⁸⁴	AG	Urbano	123503	1	30,1	388	92,0	83,5	...	55,4	73,6 (10,8)	70,6	11,4	2,8	15,2
Uzhgorod, UA, 1999 ^{83,86}	AG	Urbano	125482	1	...	352	66,6	41,2	...	46,6	60,8 (12,8)	63,4	23,6	5,1	7,9
Iquique, CL, 2001 ⁸⁶	AG	Urbano	198356	2	...	292	70,9	91,4	2,2 dias (média)	43,8	61,2 (16,6)	68,5	14,1	3,4	7,7
Tartu, EE, 2002 ^{53,320}	AG	Urbano	101122	1	44,2	234	90,6	92,3	24 Horas (65%)	62,8	66,9 (12,8)	74,8	14,1	3,4	7,7
Tbilisi, GE, 2002 ⁵⁴	AG	Urbano	51246	3	64,2	233	66,1	66,7	...	55,4	64,9 (11,5)	53,6	26,6	9,9	9,9
Auckland, NZ, 2003 ^{55,321} (≥15 anos)	AG	Urbano	897882	1	31,0	1423	91,1	88,8	...	53,1	68,7 (13,7)	72,5	12,4	6,1	8,9
◆Oxfordshire, GB, 2003 ⁵²	LU-CS	Misto	90542	2	...	262	56,0	98,0	...	51,9	73,6 (11,9)	85,1	6,5	6,1	2,3
◆ACINrpc, Rural, PT, 1999 ³¹⁶	LU-CS	Rural	37089	2	87,2	226	52,2	96,0	< 8 dias (95,9%)	51,8	71,2 (10,0)	77,9	14,6	2,7	4,9
◆ACINrpc, Urbano, PT, 1999 ³¹⁶	LU-CS	Urbano	86023	2	80,6	462	57,8	97,4	< 8 dias (94,4%)	62,1	67,1 (12,9)	75,3	16,8	3,7	4,1
◆ACINrpc, PT, 1999 ³¹⁶	LU-CS	Misto	123112	2	82,5	688	56,0	96,9	< 8 dias (94,9%)	58,7	68,7 (12,0)	76,2	16,1	3,3	4,4

TAC: Tomografia Axial Computorizada; RM: Ressonância Magnética; DP: Desvio Padrão; AIT: Acidente Isquémico Transitório; AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; Indet: Indeterminado; M: Mulheres; US: Unidade Saúde; LU-CS: Lista de Utentes do Centro Saúde; AG: População Área Geográfica; ZP: População Zona Postal; RH: População Registo Hospitalar; ◆ Estudo simultâneo de AITs.

Tabela 5.2 – Características dos registos de acidentes isquémicos transitórios de base populacional

Estudo, País	Características do estudo						% incluída	Nº AIT	% TAC/RM Autópsia	Tempo entre sintomas e TAC	Idade média (DP)			Território Vascular (%)			
	Tipo	Área	População	Anos	%	Nº					M	H	M	CT	VB	Indet	AFx
Rochester, US ¹⁰⁴ (≥25 anos)	RH	Misto	35806	1955-59	...	48
Rochester, US ¹⁰⁴ (≥25 anos)	RH	Misto	42855	1960-64	...	73
Rochester, US ¹⁰⁴ (≥25 anos)	RH	Misto	48983	1965-69	...	77
Hisayama, JP ¹³⁰ (≥40 anos)	AG	Misto	1621	1961-81	...	18	38,9	71,6 (8,5)	56,0	44,0
Oxfordshire, GB ¹⁰³	LU-CS	Misto	105476	1981-86	35,9	184	5 dias	...	44,0	69,4	80,0	17,0
Jutland, ^(d) DK ⁹⁸ (25-84 anos)	AG	Misto	155885	1982-84	...	107	42,1	61,2	100,0
Rochester, ^(a) US ¹⁰²	RH	Misto	65933	1985-89	...	202	58,9	...	77,7	19,8	2,5	18,3	...
Umbria, IT ⁹⁷	USd	Misto	49218	1986-89	76,4	94	61,7	...	5 dias	...	52,1	71,5	86,2	5,3
Novosibirsk, ^(b) RU ⁹⁶	AG	Misto	756414	1987-88	...	122	52,5
Perth, AU ¹⁰¹	AG	Urbano	138708	1989-90	...	65
Dijon, FR ⁹⁹	AG	Urbano	135712	1990-94	91,2	258	97,0	...	7 dias [†]	...	49,2	70,4	81,0	19,0
Belluno, IT ¹⁰⁰	AG	Misto	211389	1992-93	60,6	171	56,0	56,7	70,6	76,5	80,1	16,4	3,5	...
Segovia [†] , ES ¹⁰⁵	LU-CS	Misto	146716	1992-94	72,3	103	100,0	...	1 dia	...	40,8	71,8	78,0	19,0	3,0	1,0	...
Novosibirsk, ^(c) RU ⁹⁶	AG	Misto	310132	1996-97	...	89	60,7	...	83,0	10,0	7,0
Oxfordshire, GB ⁵²	LU-CS	Misto	90542	2002-04	...	93	64,5	74,1 (13,0)
ACINrpc Rural, PT ³²²	LU-CS	Rural	18677	1999-00	...	36	86,1	...	75,0%*	...	58,3	72,3	69,3	66,7	27,8	5,6	0,0
ACINrpc Urbano, PT ³²²	LU-CS	Urbano	86023	1999-00	...	105	85,7	...	57,1%*	...	53,0	67,8	71,1	66,7	29,5	3,8	1,9
ACINrpc, PT ³²²	LU-CS	Misto	104700	1999-00	...	141	85,8	...	61,7%*	...	54,3	68,8	70,7	66,7	29,1	4,2	1,4

TAC: Tomografia Axial Computorizada; RM: Ressonância Magnética; DP: Desvio Padrão; AIT: Acidente Isquémico Transitório; CT: Carotídeo; VB: Vertebro-basilar; Indet: Indeterminado; AFx: Amaurose Fugax;

M: Mulheres; H: Homens; US: Unidade de Saúde; LU-CS: Lista de Utentes do Centro de Saúde; AG: População da Área Geográfica; RH: População em Registo Hospitalar; [†]Inclui enfartes cerebrais minor; [‡]Incluídos apenas os casos que recorreram a um médico nos primeiros 7 dias após o episódio; *Nos primeiros 7 dias; (a) Comunicação pessoal; (b) Distrito de Oktyabrsky e Leninsky; (c) Distrito de Oktyabrsky; (d) Só amaurose

finax

Os únicos estudos, que na comunidade e de forma simultânea, estudaram populações rurais e urbanas foram realizados em Shanghai, China³²³ e na Bulgária.³²⁴ Ambos apresentam limitações que invalidam a comparação com os restantes. No estudo de Shanghai são abrangidas apenas populações entre os 35 e 74 anos de idade e foram incluídos todos os episódios incidentes de AVC no período estudado, de 1984 a 1991. No estudo da Bulgária o registo refere-se a idades entre os 45 e 84 anos e as populações, 37791 residentes na cidade de Varna³²⁴ e 18656 em distritos rurais foram seguidas apenas durante 1 ano, de Maio de 2000 a Abril de 2001, focando apenas a incidência global dada a reduzida proporção do doentes em que foi realizada TAC cerebral ou autópsia, 37,9%. No entanto este último estudo é considerado na comparação das taxas de incidência específicas por idade.

Pelo exposto pode concluir-se que o projecto ACINrpc³¹⁶ foi o único que envolveu em simultâneo e sem restrições de idade o registo de episódios de acidentes neurológicos em populações rurais e urbanas, permitindo inferências de indicadores de incidência e prognóstico em função dessa caracterização.

5.2 Detecção dos casos de acidentes neurológicos e assistência médica

Para a análise e comparação entre os estudos são importantes as informações relativas à metodologia que cada um utilizou e também às características da assistência médica aos doentes.

No registo ACINrpc³¹⁶ foram notificados 802 doentes com suspeita de AVC e em 643 (82,5%) destes o diagnóstico foi confirmado, tendo sido incluídos no registo. Comparar este valor com o de outros estudos é difícil, pois que a proporção de doentes incluídos (ou excluídos) após a avaliação daqueles notificados com suspeita de AVC, depende da estratégia adoptada em cada estudo para a identificação dos casos, nomeadamente se nessa identificação se incluem doentes com suspeita de AIT. Se for considerado o conjunto de notificações por suspeita de AVC ou AIT no estudo ACINrpc,³¹⁶ a proporção de registos incluídos é semelhante, de 1023 suspeitos foram incluídos 842 registos (82,3%) e mesmo em relação à globalidade de episódios, a proporção incluída foi de 66,1% (77,2% por informação directa e 49,4% por informação indirecta). Note-se, no entanto, que o número de registos clínicos e outros consultados para seleccionar os doentes “notificados e observados” pelas fontes de informação indirecta foi muito superior.

Pelas razões apontadas a proporção de episódios incluídos nos diversos estudos varia consideravelmente, observando-se valores muito baixos de 20,1% no estudo de Melbourne, Austrália⁸⁴ e rondando os 30% nos estudos de Örebro, Suécia,⁶² e de Auckland, Nova Zelândia³²⁵ e valores elevados de 78,2% no estudo de L'Aquila, Itália,⁸⁵ e 91,4% em Arcadia, Grécia,⁶¹ (Tabela 5.1).

Dado que o estudo ACINrpc³¹⁶ incluiu o registo de outros acidentes neurológicos, dos 688 doentes incluídos com AVC, 45 doentes (6,5%) teriam sido perdidos, visto terem sido notificados com suspeita de AIT ou SNT, reconhecendo-se a importância de um registo mais amplo.

A notificação ocorreu por uma fonte de informação directa em 77,8% dos casos. Apesar do esforço para contactar os médicos de família e enfermeiras e a metodologia ter sido idêntica nas áreas rural e urbana, na primeira 48,7% dos doentes foram notificados pelos médicos de família, o que aconteceu em apenas 5,6% dos casos na área urbana; esta diferença pode ser devida, pelo menos em parte, à proximidade e facilidade de acesso ao serviço de urgência do Hospital Geral de Santo António por parte dos residentes na área do estudo na cidade do Porto. Nos diversos estudos foram encontrados valores heterogéneos, variando entre 4,7% em Tartu, Estónia,⁵³ a 84,6% em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido.⁷⁴

Embora os médicos hospitalares estivessem bem informados acerca do projecto ACINrpc,³¹⁶ 12,5% dos doentes incluídos foram identificados pela revisão diária dos registos das admissões no serviço de urgência, quase todos no Porto, valor superior aos 2,1% referido no estudo de Tartu, Estónia.⁵³ Pelo escrutínio dos certificados de óbito identificaram-se 4,6% dos doentes incluídos, proporção que se encontra entre as referidas noutros estudos como 1,1% em Arcadia, Grécia,⁶¹ 1,8% em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁷⁴ 2% em L'Aquila, Itália,⁸⁵ 2,6% em Tartu, Estónia,⁵³ 6,8% em Melbourn, Austrália,⁸⁴ e 9,1% em Innherred, Noruega.⁸¹

No estudo ACINrpc³¹⁶ 92% dos doentes com AVC foram observados num serviço de urgência, mas apenas 56% foram admitidos no internamento hospitalar ou na unidade de internamento do centro de saúde. Muitos estudos de incidência de AVC na comunidade apresentam uma maior proporção de admissões hospitalares, 91% em Tartu, Estónia,⁵³ e 95% em Erlangen, Alemanha,⁸² mas proporções semelhantes à verificada no estudo ACINrpc foram descritas em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁷⁴ 54% e Novosibirsk, Rússia,⁸⁰ 46%. Por vezes não é claro o significado atribuído a “admitido no hospital”, se apenas se refere a uma observação no serviço de urgência, permanência de vinte e quatro horas no hospital, ou a uma estadia mais prolongada em internamento; pode ser esta uma das razões para os diferentes valores descritos.

Excluindo os 32 casos identificados pelo escrutínio dos certificados de óbito, os doentes do estudo ACINrpc³¹⁶ foram observados rapidamente após o início dos sintomas, 71,5% (75,9% na área rural, 69,3% na área urbana) nas primeiras vinte e quatro horas, e 91,1% até aos sete dias (93,2% na área rural e 90,1% na área urbana). O tempo decorrido entre o início dos sintomas e a observação do doente é ainda mais importante quando os sintomas são transitórios. Em Segóvia, Espanha,¹⁰⁵ o intervalo de tempo médio entre os sintomas e a observação por médico foi de 1 dia, e em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹⁰³ e Umbria, Itália,⁹⁷ de 5 dias. As publicações dos outros estudos não contêm esta informação. No estudo ACINrpc³²² 67,1% dos doentes foram observados nos primeiros sete dias após os sintomas (Tabela 5.2).

A TAC cerebral foi realizada em 96,9% dos doentes com AVC; destes 67,9% nas primeiras 24 horas e 96,8% até aos sete dias após o início dos sintomas. Os estudos mais recentes como Dijon, França,³¹⁹ Erlangen, Alemanha,⁸² Vibo Valentia, Itália,⁴⁵ Tartu, Estónia,⁵³ Oxfordshire (OXVASC), Reino Unido⁵² e Iquique, Chile,⁵⁶ apresentaram idênticas proporções. Comparando com os estudos epidemiológicos de AVC incluídos numa meta-análise³²⁶ para avaliar a investigação por imagem, o estudo ACINrpc,³¹⁶ tem uma melhor frequência e rapidez na

realização da TAC cerebral. Este facto é importante para determinar com fiabilidade a proporção de hemorragias intracerebrais primárias. No caso dos episódios de AIT a proporção de doentes investigados com TAC/RM cerebral só está disponível para quatro estudos, tendo esta variado entre 81,7% em Umbria, Itália,⁹⁷ e 100% em Segóvia, Espanha,¹⁰⁵ encontrando-se o valor no estudo ACINrpc,³²² 85,8%, entre estes.

5.3 Caracterização dos doentes com acidentes neurológicos

No conjunto das áreas rural e urbana do estudo ACINrpc³¹⁶ a maioria dos AVCs aconteceu em mulheres, 58,7%, à semelhança do descrito na maioria dos estudos, embora haja excepções como em Arcádia, Grécia,⁶¹ e Iquique, Chile⁵⁶ onde a proporção de episódios em mulheres foi relativamente mais baixa, 44,2% e 43,8%, respectivamente. Embora a média não seja a medida de tendência central mais adequada para sumariar a idade dos doentes, no sentido em que ela não descreve o valor mais provável numa distribuição assimétrica, esta foi a medida mencionada na maioria dos estudos, quer de forma global quer para homens e mulheres separadamente (Tabela 5.1).

De um modo geral pode observar-se que nos estudos realizados nos países anteriormente denominados do leste Europeu, como por exemplo em Warsaw, Polónia,⁵⁸ Novosibirsk, Rússia,⁸⁰ Tbilisi, Geórgia,⁵⁴ e também no estudo mais recente em Iquique, Chile,⁵⁶ a idade média dos doentes é mais baixa que no estudo ACINrpc, mas noutros estudos é relativamente mais alta, como por exemplo em Orebro, Suécia⁶⁴ e Vibo Valentia, Itália.⁸⁵ Claro que nos estudos com restrição etária a idade média será superior, como por exemplo em Arcádia, Grécia.⁶¹ A idade média pode estar ligada à prevalência de factores de risco nas diferentes populações, ao seu nível de desenvolvimento na altura da realização do estudo e também à organização dos serviços de saúde nacionais. Como na maioria dos estudos de acidentes isquémicos transitórios a proporção de mulheres no ACINrpc³²² (56,7%) foi superior à proporção de homens, embora em Segóvia e Oxfordshire esta fosse inferior, 40,8% e 44,0%, respectivamente. A idade média global dos doentes foi de 69 anos (dp=11,5), semelhante à idade média dos doentes em Oxfordshire (OCSP),¹⁰³ Reino Unido (Tabela 5.2).

5.3.1 Classificação clínica

Os AVCs constituem um grupo heterogéneo constituído por quatro tipos patológicos: o enfarte cerebral (EC), a hemorragia intracerebral primária (HICP), a hemorragia subaracnoideia (HSA) e o AVC de tipo indeterminado (indet). Nos estudos de Rochester⁷⁶ e Novosibirsk⁸⁰ foram considerados em conjunto os enfartes cerebrais e o AVC de tipo indeterminado e no estudo de Warsaw⁵⁸ não foram registadas as hemorragias subaracnoideias, impossibilitando a comparação com os restantes (Tabela 5.1 e Figura 5.2). Entre os diversos estudos de incidência de AVC de base populacional é variável a proporção relativa dos tipos patológicos. A proporção mais alta de ECs, superior a 80%, é referida nos estudos em Oxfordshire (OCSP e OXVASC), Reino Unido,⁷³ e

nos estudos em Arcádia, Grécia⁶¹ e L'Aquila, Itália⁸⁴ e as mais baixas, 53,6%, no estudo em Tbilisi, Geórgia⁵⁴ e 63,4% no estudo de Iquique, Chile;⁵⁶ nestes dois últimos estudos a proporção de HICPs é muito elevada, superior a 23%, contrastando com a dos estudos de Oxfordshire, 6,5% e 10%. A proporção de HSAs varia entre 1,8% em Dijon, França³¹⁸ e 9,9% em Tbilisi, Geórgia.⁵⁴ Os valores no estudo ACINrpc encontram-se mais perto do padrão observado em L'Aquila e Arcádia, 76,2% de ECs, 16,1% de HICPs e 3,3% de HSAs.

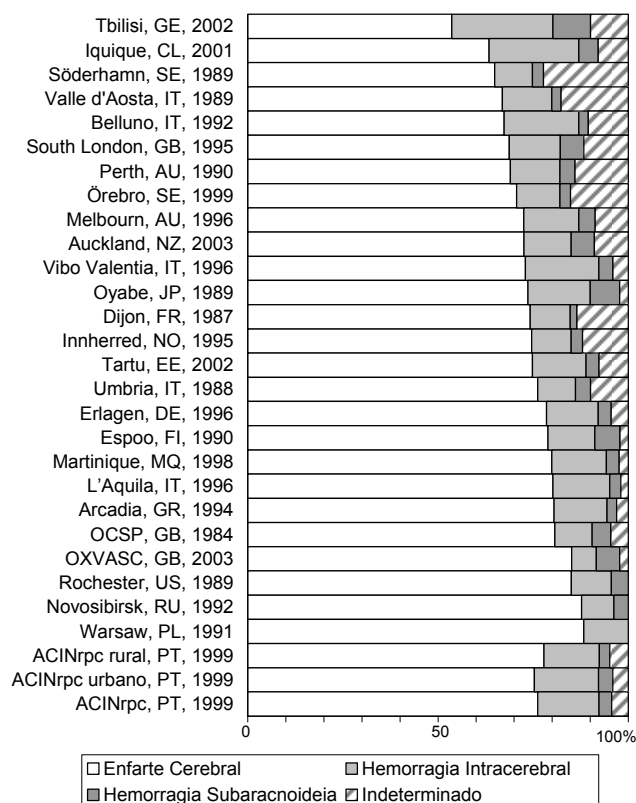


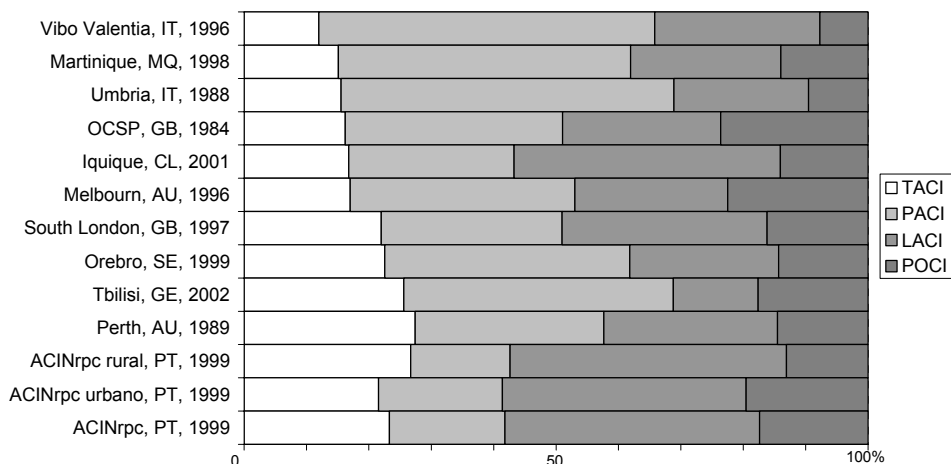
Figura 5.2 – Proporção dos tipos de acidente vascular cerebral em estudos de base populacional

A proporção de doentes com AVC indeterminado depende da proporção de doentes que foram investigados com TAC/RM cerebral ou autopsiados. Em Novosibirsk, Rússia,^{80,327} por exemplo, a proporção dos diferentes tipos de AVC é difícil de interpretar, uma vez que apenas 46% dos doentes foram investigados com TAC cerebral ou autopsiados, e os AVC de tipo indeterminado adicionados aos enfartes cerebrais.

Dos estudos realizados em Portugal, podem comparar-se os valores do ACINrpc com os do estudo POP-BASIS 2000,^{87,88} verificando-se neste último uma maior proporção de enfartes cerebrais, 82,3%, e menor de AVCs hemorrágicos, 13,0% de HICPs e 0,8% de HSAs.

Os enfartes cerebrais podem ser classificados em subtipos clínicos e para isso utiliza-se a classificação do Oxfordshire Community Stroke Project (OCSF).⁶⁵ No estudo ACINrpc predominaram os enfartes cerebrais LACI (enfartes lacunares), 44,3%, seguidos dos enfartes cerebrais TACI (enfarte total da circulação anterior), 26,7%, e em proporções semelhantes os enfartes cerebrais PACI (enfarte parcial da circulação anterior), 18,5%, e enfartes cerebrais POCI

(enfartes da circulação posterior), 17,4% (Figura 5.3 e Tabela A5.1 em anexo). Nos estudos de incidência de AVC de base populacional que classificaram os enfartes cerebrais em subtipos clínicos OCSP um padrão semelhante ao do ACINrpc é encontrado em Iquique, Chile,⁵⁶ especialmente no predomínio dos enfartes LACI, enquanto nos estudos de Vibo Valentia⁸⁵ e Umbria,^{66,75} em Itália predominam os enfartes PACI e são menos frequentes os enfartes TACI. Os enfartes POCI foram mais frequentes nos estudos de Oxforshire^{65,151} e Melbourne.⁶⁷



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

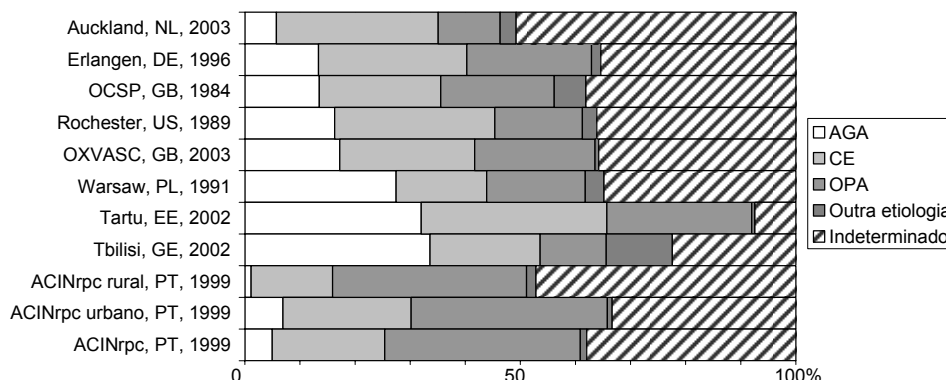
Figura 5.3 – Proporção de enfartes cerebrais por subtipo clínico OCSP em estudos de base populacional

Para comparar os resultados do estudo ACINrpc com outros que classificaram os enfartes cerebrais segundo a classificação TOAST,⁶⁹ considerou-se aqui, como já foi descrito,³²⁸ o grupo dos doentes com enfartes cuja etiologia é considerada aterosclerose das grandes artérias (AGA) provável/possível num único grupo. Procedeu-se de igual forma para os enfartes cerebrais cuja causa é considerada cardio-embólica (CE) provável/possível, para os enfartes cerebrais cuja causa é considerada oclusão das pequenas artérias (OPA) provável/possível, os enfartes de outra etiologia determinada em “outra etiologia” e os restantes no grupo “indeterminado” (Figura 5.4).

No Norte de Portugal a proporção de enfartes cerebrais cuja etiologia é considerada AGA, 5,0%, é inferior à encontrada em todos os outros estudos, embora semelhante à do estudo de Auckland, Nova Zelândia,⁵⁵ 5,7%. Por outro lado, no estudo ACINrpc os enfartes por oclusão de pequenas artérias (OPA) foram mais frequentes que nos restantes estudos (Figura 5.4 e Tabela A5.2 em anexo). A proporção de enfartes considerados de causa indeterminada foi semelhante à encontrada nos outros estudos, à excepção do de Tartu, Estónia,⁵³ em que esta foi muito baixa, 7,4%.

A proporção dos tipos de AIT segundo a distribuição por território vascular pode depender da população estudada, mas também da precisão do diagnóstico^{212,247} e de diferentes definições. Em estudos de incidência de base populacional a proporção de AIT no território carotídeo variou entre 56% em Hisayama, Japão,¹³⁰ e 86,2% em Umbria, Itália,⁹⁷ no território vertebro-basilar entre 10% em Novosibirsk, Rússia,⁹⁶ 19% em Dijon, França,⁹⁹ e Segóvia, Espanha,¹⁰⁵ e 44% em Hisayama,

Japão.¹³⁰ A proporção de amaurose fugax variou entre 1% em Segóvia, Espanha,¹⁰⁵ e 18,3% em Rochester, Estados Unidos,¹⁰² (Tabela 5.2).



AGA: Aterosclerose das Grandes Artérias; CE: Cardioembolismo; OPA: Oclusão das pequenas artérias.

Figura 5.4 – Proporção de enfartes cerebrais por subtipo definido pela classificação TOAST em estudos de base populacional

No estudo ACINrpc³²² a proporção de doentes com AIT atribuído ao território carotídeo foi de 66,7%, ao território vertebro-basilar de 29,1% e a território considerado indeterminado de 4,2%. A distribuição dos AITs por território vascular depende dos critérios usados (os sintomas atribuíveis aos diferentes territórios); os “hemifenómenos”, sem sintomas de alterações corticais, são considerados como território carotídeo, mas na verdade podem ocorrer também por lesões encefálicas dependentes do território vertebro-basilar.

No sentido de se poder comparar com outros, no estudo ACINrpc,³²² consideraram-se os “hemifenómenos” como território carotídeo; a proporção de AITs no território carotídeo encontra-se entre as menores e no território vertebro-basilar entre as mais elevadas;³²² a proporção de doentes com amaurose fugax (1,4%) é pequena, encontrando-se entre os estudos com as mais baixas proporções, como em Umbria, Itália,⁹⁷ (5,3%) e em Segóvia, Espanha,¹⁰⁵ (1,0%). O baixo valor desta proporção em Portugal, que não deve ser atribuída à não procura dos casos (por exemplo em consultas urgentes de oftalmologia), pode estar relacionado com a proporção dos diferentes mecanismos dos AITs, e neste caso ser a doença aterosclerótica carotídea menos frequente nos estudos com menor proporção de amaurose fugax.

5.3.2 Factores de risco vascular

A comparação da prevalência de factores de risco vascular nos diversos estudos de incidência de acidentes neurológicos deve ser cautelosa, porque são usadas definições diferentes e em alguns deles estas não são expressas. Um outro aspecto importante a considerar é a proporção de doentes para os quais não existe o conhecimento da presença (ou ausência) do factor de risco em causa.

Tabela 5.3 – Factores de risco vascular em doentes com o primeiro acidente vascular cerebral em estudos de base populacional

Estudo	Ano	HTA	Diabetes	Colesterol	AIT	Doença Cardíaca					Fumador		Doença Arterial Periférica	História Familiar AVC			
						Coronária	Insuficiência Cardíaca	Doença Valvular	Fibrilhação Auricular	EAM	Total	Isquémica			EAM	Activo	ex-fumador
AVC	Oxfordshire (OCSP), GB ⁵²	1981-84	52,3*	10,5	57,5	12,1	15,6**	18,2	9,6	23,9	49,3	11,7					
	Oxfordshire (OXVASC), GB ⁵²	2002-04	26,0*	9,5	29,5	15,6	12,2**	12,6	16,8	15,1	41,9	8,8					
	Tartu, EE ³²⁹	1991-93	50,0	12,0	5,0	5,0	48,0	12,0	47,0	25,0							
	Tartu, EE ⁵³	2001-2002	60,0	13,0			39,0	14,0	30,0								
	Novosibirsk, RU ³³⁰	1992	84,8	7,2			39,2	8,9	7,2	15,2	35,4		18,1				
	Arcadia, GR ⁶¹ (≥18 anos)	1993-1995	81,1	29,2			20,2			34,1							
	South London, GB ³³¹	1995-98	53,8	15,9			23,2			20,6	58,8	14,1†					
	Ermancia, MQ ⁸⁸	1998	70,5	30,2	11,7		5,7			13,6	6,9	14,2	13,3				
	Iquique, CL ⁵⁶	2001-2002	60,0	21	14	3	9	4		11	15	13					
	Auckland, NL ³²¹ (≥15 anos)	2002-2003	53,7	15,7	25,4		32,5				52,8						
	ACINrcp, PT	1999-2000	65,6	24,6	30,5	8,9	26,6	4,2**	3,8	8,2	13,2	23,6	41,7	4,6			
	24,6																
	EC	Oxfordshire (OCSP), GB ⁵²	1981-84	65,5*	10,8		18,5					18,6					
Oxfordshire (OXVASC), GB ⁵²		2002-04	55,9*	11,8		17,6					27,9						
Rochester, US ³³²		1985-89	72,9	20,7		17,0				12	48,7						
Valle d'Aosta, IT ⁷⁷		1989	54,0	20,0		14,0	12,0	17,0	6,0	18,0	21,0	23,0†					
Tartu, EE ³²⁹		1991-93	51,0	13,0		7,0	53,0	14,0	44,0	2,0	29,0						
Beluno, IT ⁷⁹		1992	54,0	18,0	9,0	13,0	21,0		3,0	24,0	18,0	19,0	14,0				
Erlangen, DE ⁷¹		1994-98	57,0	25,0							13,0						
South London, GB ³³¹		1995-98	56,1	19,4			24,5			21,6	62,4	14,5†					
Ermancia, MQ ⁸⁸		1998	71,2	31,8	12,6		6,1			15,1	7,9	12,2†	14,4				
Iquique, CL ⁵⁶		2001-2002	66,0	23,0	17,0	3	9	4		11	15	13†					
Auckland, NL ³²¹ (≥15 anos)		2002-2003	56,2	17,2	30,0		35,7				55,0						
ACINrcp, PT		1999-2000	63,9	27,0	34,4	10,4	28,5	4,5**	4,7	10,0	13,4	23,9	40,9	5,2			
24,6																	
HICP	Tartu, EE ³²⁹	1991-93	66,0	13,0	9,0	3,0	48,0	10,0	43,0	1,0	15,0	19,7					
	Beluno, IT ⁷⁹	1992	39,0	12,0	10,5	6,0	12,0		1,0	7,0	25,0	14,0	4,0†				
	South London, GB ³³¹	1995-98	45,3	10,3			16,0			9,5	51,4	16,0†					
	Ermancia, MQ ⁸⁸	1998	68,7	24,1	8,4		3,6			3,6		21,7	4,8				
	Iquique, CL ⁵⁶	2001-2002	54,0	15,0	6,0	1,0	6	4		10	17	19†					
	Auckland, NL ³²¹ (≥15 anos)	2002-2003	53,1	10,2	15,8		22,0				48,0						
	ACINrcp, PT	1999-2000	78,1	17,6	13,9	2,5	19,0	7,6	0,0	2,56	12,7	26,9	48,6	4,2			

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HTA: Hipertensão Arterial; EAM: Enfarte Agudo do Miocárdio; *Diastólica ≥ 90 mmHg; **Angina; †Abuso; ‡História de hipertensão arterial, medição actual ou tensão arterial sistólica > 160mmHg e/ou tensão arterial diastólica > 95mmHg.

A localização no tempo da realização do estudo, pode também determinar diferenças na prevalência dos factores de risco vascular nos doentes, como ficou demonstrado nos estudos de OCSP (1981-1984) e OXVASC (2002-2004),⁵² ambos em Oxfordshire, Reino Unido. De qualquer forma no âmbito do estudo ACINrpc, a proporção de doentes com hipertensão arterial encontra-se entre as mais elevadas,^{52,329,331} apenas com valores inferiores aos relatados nos estudos na Martinica,⁶⁸ Rússia,³³⁰ e Grécia,⁶¹ embora este último abranja apenas doentes com idades de 18 e mais anos (Tabela 5.3). Considerando os doentes com hemorragia intracerebral primária, a proporção com hipertensão arterial é a mais elevada de entre os estudos seleccionados, 78,1%. O mesmo padrão é encontrado em relação à prevalência de diabetes mellitus. A proporção de fumadores activos é relativamente baixa, 13,2%, em comparação com a descrita noutros estudos, apenas superior à do estudo realizado na Martinica.⁶⁸

Em relação à prevalência dos factores de risco vascular nos doentes com AIT, foi no âmbito do ACINrpc verificada a mais alta prevalência de hipertensão arterial, 70,0%, contrastando com o valor mais baixo no estudo OXVASC,⁵² 40,0% (Tabela 5.4). A prevalência da diabetes mellitus é também das mais elevadas, 22,8%, apenas ultrapassada no estudo realizado em Belluno, Itália.¹⁰⁰ A proporção de fumadores activos é a mais baixa das registadas nos estudos descritos e a proporção registada para os restantes factores de risco vascular encontra-se entre os valores encontrados nesses estudos.

Tabela 5.4 – Factores de risco vascular em doentes com o primeiro AIT em estudos de base populacional

Estudo	Ano	HTA	Diabetes	Colesterol	Doença Cardíaca			Fumador		Doença Arterial Periférica	
					Total	Coronária Isquémica	Insuficiência Cardíaca	Fibrilação Auricular	Activo		ex-fumador
Umbria, IT ⁹⁷	1986-89	43,6	14,9			8,5	...	9,6	28,7	47,7	6,4
Dijon, FR ⁹⁹	1990-94	62,0	14,0	12,4	...	21,7	...	18,6	37,2	...	8,9
Segóvia, ES ¹⁰⁵	1991	44,0	10,0	20,0*	13,0	21,0	20,0	...	4,0
Belluno, IT ¹⁰⁰	1992	53,8	23,4	13,5	19,9	27,6	18,1	...	10,5
OXVASC, GB ⁵²	2002-04	40,0	9,7	36,0		25,8		15,1	15,1	41,9	6,5
ACINrpc rural, PT	1999-00	77,1	22,9	41,7*	33,3	0,0**	...	16,7	8,3	17,1	11,4
ACINrpc urbano, PT	1999-00	65,5	22,8	29,3*	34,5	3,6**	...	10,3	13,8	35,1	5,3
ACINrpc, PT	1999-00	70,0	22,8	34,0*	34,0	2,1**	...	12,8	11,7	28,3	7,6

*valor > 240mg/dl; **Enfarte agudo do miocárdio.

5.4 Incidência dos acidentes neurológicos

A comparação dos valores da incidência nos diferentes estudos publicados é possível, em parte, pela padronização, por exemplo para a população padrão Europeia,⁴¹ calculada em muitos deles, embora este valor seja apenas informativo para fins comparativos. Note-se que em alguns dos estudos de incidência de AVC realizados na década de 80 não é mencionada a padronização para esta população padrão e se as taxas específicas por idade não são conhecidas é impossível estabelecer a comparação. No caso de existirem restrições etárias é também difícil de estabelecer a comparação baseada num valor global, recorrendo-se por isso à comparação das taxas específicas por grupo etário.

5.4.1 Incidência de acidentes vasculares cerebrais

A incidência anual do primeiro AVC ao longo da vida no Norte de Portugal (1999-2000) no conjunto das regiões rural e urbana, foi de 2,79 por 1000 habitantes. Quando ajustada para a população de Portugal continental²⁰³ o valor é de 2,34/1000 e quando ajustada para a população padrão Europeia⁴¹ de 1,81/1000. A incidência na área rural foi de 3,05/1000 e na área urbana de 2,69/1000 (IC 95%, 2,44 a 2,93) e após ajustamento os valores foram de 2,02 e 1,73/1000. A incidência de AVC no Norte de Portugal (1999-2000) encontra-se entre as mais elevadas referidas em estudos de base populacional (Tabela 5.5, Figura 5.5), apenas ultrapassada nos estudos realizados na Suécia,^{62,64} Rússia⁸⁰ e Estónia.⁵³

Tabela 5.5 – Taxas de incidência de acidentes vasculares cerebrais em estudos de base populacional

Estudo, País, Ano	Pessoas-ano	casos AVC	Incidência /1000		Incidência padronizada [†] /1000					
			Total	(IC 95%)	Total	(IC 95%)	EC	HICP	HSA	Indet
Oxfordshire, GB, 1984 ^{73,74}	421904	675	1,60	1,48-1,72	1,57	1,32-1,82	1,26	0,16	0,08	0,07
Umbria, IT, 1988 ^{66,75}	147654	375	2,54	2,29-2,81	1,55	1,36-1,77				
Rochester, US, 1989 ⁷⁶	329665	496	1,45	1,37-1,64						
Valle d'Aosta, IT, 1989 ⁷⁷	114325	254	2,23	1,96-2,50	1,78	1,52-2,04				
Oyabe, JP, 1989 ⁶³ (≥25 anos)	164295	701	4,27	3,95-4,58						
Söderhamn, SE, 1989 ⁶² (a)	118744	430	3,62	3,28-4,00	2,62	2,37-2,89				
Perth, AU, 1989 ¹⁵⁷	138708	251	1,81	1,58-2,03						
Espoo, FI, 1990 ⁷⁸ (≥15 anos)	269608	594*	2,20	2,00-2,40						
Warsaw, PL, 1991 ⁵⁸	364570	462	1,27	1,11-1,45	1,11	0,96-1,28				
Belluno, IT, 1992 ⁷⁹	211389	474	2,24	2,04-2,45	1,70	1,45-1,96	1,10	0,33	0,04	0,17
Novosibirsk, RU, 1992 ⁸⁰	158234	366	2,31	2,10-2,50	2,43	2,12-2,74	2,14			
Arcadia, GR, 1994 ⁶¹ (≥18 anos)	161548	555	3,44	3,15-3,72	3,19*	2,83-3,56	2,49	0,51	0,11	0,09
Innherred, NO, 1995 ⁸¹ (≥15 anos)	138590	432	3,12	2,84-3,42	3,83*	3,45-4,21	3,00	0,41	0,17	0,25
Dijon, FR, 1996 ³¹⁹	429264	591	1,38	1,27-1,49	1,00	0,92-1,09	0,87	0,07	0,03	0,04
Erlagen, DE, 1996 ³¹⁹	300990	572	1,90	1,75-2,06	1,36	1,25-1,48	1,06	0,20	0,05	0,07
Melbourn, AU, 1996 ⁸³	133816	276	2,06	1,82-2,31	1,54	1,30-4,21	1,12	0,23	0,08	0,12
L'Aquila, IT, 1996 ⁸⁵	297838	819	2,75	2,57-2,94	1,76	1,50-2,02	1,40	0,27	0,07	0,02
Vibo Valentia, IT, 1996 ⁴⁵	179186	321	1,79	1,60-1,99	1,36	1,19-1,53	0,99	0,26	0,06	0,05
Martinique, MQ, 1998 ⁶⁸	381364	580	1,64	1,51-1,77	1,51	1,39-1,64				
South London, GB, 1997 ³¹⁹	703599	911	1,30	1,21-1,38	1,24	1,16-1,32	0,86	0,16	0,09	0,14
Örebro, SE, 1999 ⁶⁴	123503	388	3,14	2,83-3,48	1,98	1,70-2,26	1,45	0,25	0,08	0,22
Uzhgorod, UA, 2001 ⁸⁶	125482	352	2,81	2,50-3,10						
Iquique, CL, 2001 ⁵⁶	396712	292	0,74	0,69-0,78	1,28	1,06-1,50	0,84	0,28	0,06	0,11
Tartu, EE, 2002 ⁵³	101122	234	2,30	2,00-2,60	1,95	1,68-2,23				
Tbilisi, GE, 2002 ⁵⁴	140926	233	1,65	1,45-1,88	1,50	1,30-1,70	0,78	0,39	0,16	0,17
Auckland, NZ, 2003 ^{55,321} (≥15 anos)	897882	1423	1,58	1,50-1,67	1,64	1,39-1,89	1,20	0,21	0,10	0,14
Oxfordshire, GB, 2003 ⁵²	181084	262	1,45	1,28-1,63	1,15	0,94-1,36				
ACINrpc rural, PT, 1999 ³¹⁶	74178	226	3,05	2,65-3,44	2,02	1,69-2,34	1,51	0,35	0,07	0,09
ACINrpc urbano, PT, 1999 ³¹⁶	172046	462	2,69	2,44-2,93	1,73	1,53-1,92	1,27	0,32	0,08	0,06
ACINrpc, PT, 1999 ³¹⁶	246224	688	2,79	2,59-3,00	1,81	1,64-1,97	1,34	0,33	0,07	0,07

[†]População Padrão Europeia; EC: Enfarte Cerebral HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; Indet: Acidente Vascular Cerebral de tipo indeterminado; (a) Dados fornecidos pelo investigador; *População 45-84 anos.

Os valores que até agora tinham sido descritos para a incidência de AVC em Portugal são provenientes do estudo do Bairro da Musgueira,^{89,90} do estudo dos “Médicos Sentinela”⁹¹⁻⁹³ e do estudo POP-BASIS 2000.^{87,88} No primeiro destes estudos, realizado entre 1976 e 1983 em Lisboa,^{89,90} a incidência anual bruta por 1000 habitantes para o primeiro AVC foi de 1,36 (IC 95%, 1,08 a 1,70) e no estudo dos “Médicos Sentinela” decorrido entre 1990 a 1997, a incidência encontrada foi de 1,26 (IC 95% 1,20 a 1,36). No estudo POP-BASIS 2000 realizado no concelho de Torres Vedras, distrito de Lisboa, a incidência de AVC por 1000 habitantes com idades de 15 e mais anos foi de 2,40 (IC 95%, 1,99 a 2,81).³¹⁶ Em todos eles a taxa de incidência bruta de AVC foi inferior à verificada no Norte de Portugal.

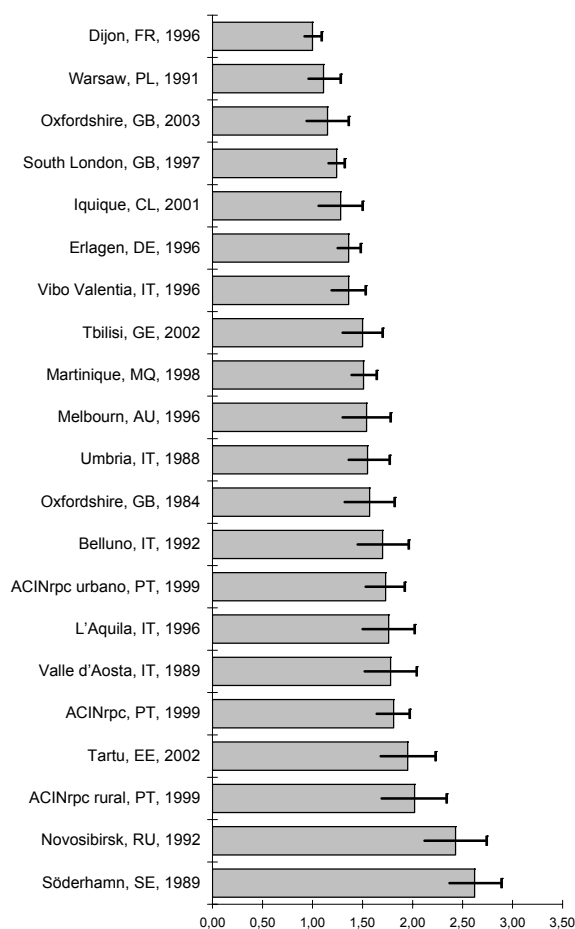


Figura 5.5 – Taxa de incidência de acidente vascular cerebral padronizada para a população europeia em estudos de base populacional

No Norte de Portugal a incidência aumenta com a idade, com diferentes padrões na área rural e na área urbana; enquanto que na área rural se verifica um aumento rápido de 3,10/1000 no grupo etário dos 55 a 64 anos, para 9,46 entre os 65 e 74 anos e 20,23 entre os 75 e 84 anos, estabilizando depois, na área urbana encontrou-se um aumento constante mas menos acentuado de 6,81/1000 no grupo etário dos 65 a 74 anos, para 10,92 entre os 75 e 84 anos e 16,85 naqueles com idade igual ou superior a 85 anos. O padrão é semelhante para os homens e para as mulheres.

Comparando a incidência específica por idade nos estudos de base comunitária em países Europeus, verifica-se que na cidade do Porto, nos grupos etários 45 a 54 anos e 55 a 64 anos, a incidência do primeiro AVC é mais elevada que em outras cidades; apenas nos países anteriormente denominados do leste Europeu, Estónia,³³³ Rússia⁸⁰ e Bulgária³²⁴ é a incidência de AVC nestes grupos etários superior (Figura A5.1 em anexo). No grupo etário dos 65 a 74 anos a incidência de AVC em Portugal é semelhante à da Dinamarca,^{43,334} Bulgária,³²⁴ Grécia,⁶¹ Itália,^{45,66,77,79,85} e Reino Unido.⁷⁴ Para os grupos etários mais elevados é evidente a diferença de incidência descrita nas populações rurais da Noruega,⁸¹ Suécia,⁶² Bulgária³²⁴ e Portugal,³¹⁶ e a incidência descrita em populações urbanas ou consideradas mistas (Figura 5.6).

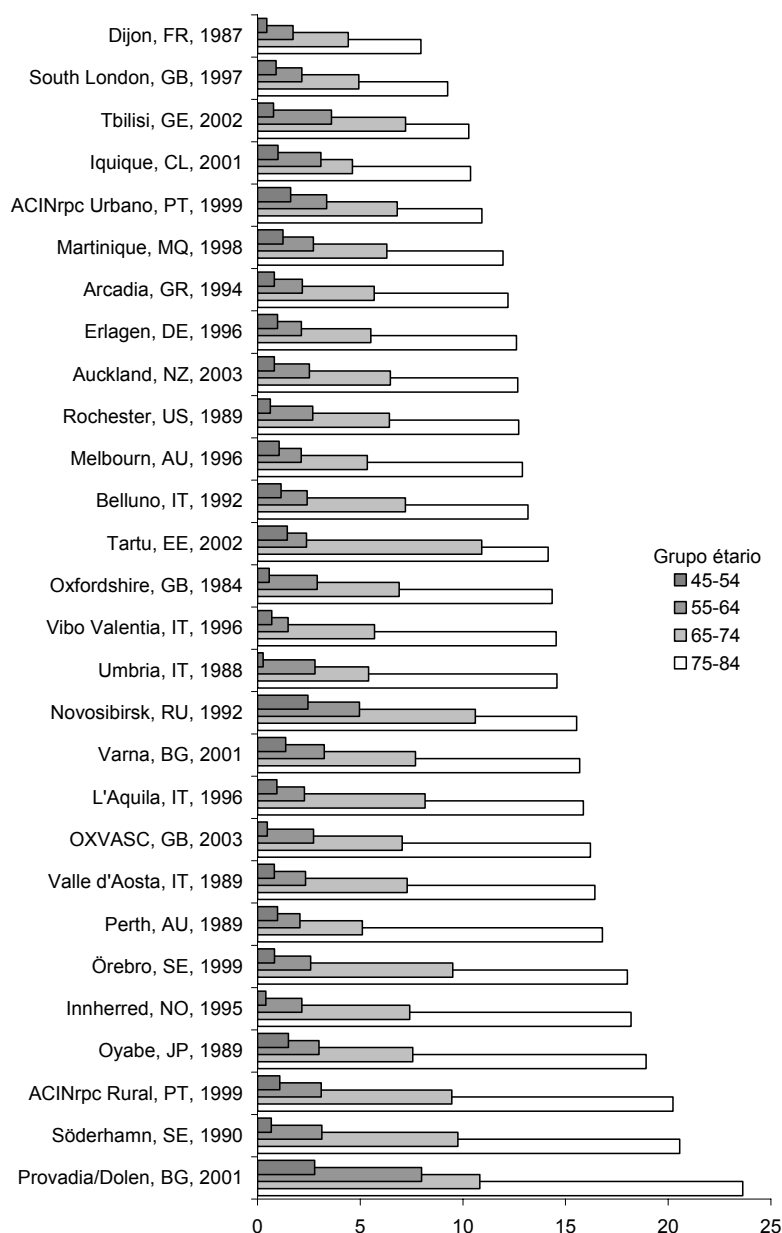


Figura 5.6 – Taxa de incidência de AVC específica por idade em estudos de base populacional. Os estudos estão ordenados por incidência crescente no grupo etário dos 75 a 84 anos

Em Shangai, China,³²³ a incidência de AVC por 1000 habitantes nas áreas rurais foi de 2,18 (IC 95%, 2,02 a 2,34) nos homens e de 1,69 (IC 95%, 1,56 a 1,82) nas mulheres, e nas áreas urbanas de 1,10 (IC 95%, 0,99 a 1,21) e de 0,77 (IC 95%, 0,69 a 0,86) respectivamente em homens e em mulheres; este estudo, no entanto, envolveu um período longo, de 1984 a 1991, e apenas foi estudada a população com idade compreendida entre os 35 e 74 anos. Um outro estudo na Bulgária no ano 2001,³²⁴ determinou a incidência de AVC em populações rurais e urbanas, também com limitação nos grupos etários, 45 a 84 anos, tendo-se verificado uma incidência por 1000 habitantes padronizada para a população padrão mundial Ségi, na área rural de 9,09 (IC 95%, 7,12 a 11,05) nos homens e de 6,67 (IC 95%, 5,15 a 8,18) nas mulheres, e na área urbana de 5,97 (IC 95%, 4,82 a 7,12) e de 3,22 (IC 95%, 2,48 a 3,95) respectivamente nos homens e nas mulheres. Em ambos os estudos, a incidência de AVC foi superior nas áreas rurais.

Agrupando os estudos segundo as características das populações estudadas, rurais e urbanas, verifica-se que as primeiras apresentam uma incidência do primeiro AVC mais elevada, particularmente nos grupos etários dos 65 anos aos 85 anos, embora se aproximem os valores para os mais idosos (Figura 5.7).

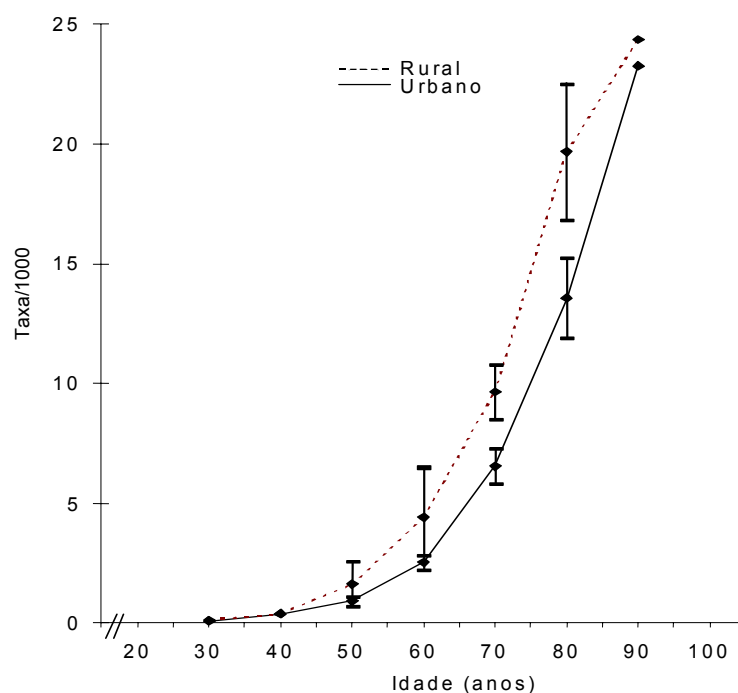


Figura 5.7 – Taxa média de incidência de AVC por idade em estudos de base populacional nas populações rurais e urbanas

A incidência de AVC por 1000 habitantes determinada em vários países do estudo MONICA da Organização Mundial de Saúde (OMS) no grupo etário dos 35 a 64 anos, variou entre 1,01 a 2,85 nos homens e de 0,47 a 1,98 nas mulheres,⁴⁴ sendo em geral mais elevada nos países do leste Europeu que nos países da Europa ocidental. Estudos comparando a incidência de AVC na mesma região geográfica, como por exemplo, 1) na zona do mar Báltico (Dinamarca, Finlândia,

Suécia e Lituânia),³³⁵ registaram valores mais de duas vezes superiores em Kuopio, Finlândia, (homens 2,84/1000, mulheres 1,42/1000) que em Gottenburg, Suécia, (homens 1,23/1000, mulheres 0,64/1000), 2) em três áreas urbanas da Europa, estudos não MONICA, Dijon, França, South London, Reino Unido, e Erlangen, Alemanha,³¹⁹ os valores de incidência padronizados para a população padrão Europeia por 1000 habitantes foram de 1,00 (IC 95% 0,92 a 1,09), 1,24 (IC 95%, 1,16 a 1,32) e de 1,36 (IC 95%, 1,25 a 1,48) respectivamente. Nos Estados Unidos verificam-se também variações geográficas relativas à incidência de AVC, como em diferentes regiões da Carolina do Sul.³³⁶

Tendo como central o estudo ACINrpc na região rural e na região urbana procedeu-se à realização de uma meta-análise³³⁷ de estudos de incidência de AVC de base populacional comunitária, cujo objectivo foi avaliar a dicotomia população urbana/rural como uma possível causa de heterogeneidade dos valores de incidência do primeiro AVC ao longo da vida. Foram revistos os estudos identificados por uma pesquisa da literatura na Medline entre os anos de 1980 e 2003, e também aqueles citados nas referências dos artigos publicados. Os critérios para a inclusão dos estudos foram: 1) definição de AVC da OMS, 2) a presença do primeiro AVC ao longo da vida, e 3) estudo na comunidade com uma adequada estratégia para a identificação dos casos. Um total de 26 estudos foram identificados, um deles o estudo ACINrpc (rural e urbano).³¹⁶ No conjunto envolveram uma população de 4157520 indivíduos e 6475199 pessoas-ano. Os estudos de incidência de base hospitalar e aqueles que determinaram a incidência do total de AVCs (não só o primeiro ao longo da vida) foram excluídos. Calculou-se a taxa de incidência do conjunto dos estudos e do sub-grupo daqueles sem restrição de idade e analisaram-se as taxas de incidência específicas por idade.

A incidência anual global do primeiro AVC por 1000 habitantes foi de 2,14 (IC 95%, 2,10 a 2,17) nos 26 estudos seleccionados. Nos 21 estudos sem restrição de idade (excluídos quatro estudos com o limite inferior de idade de 15, 18 e 25 anos) e um outro que se restringiu à população entre os 45 a 84 anos, a incidência foi de 2,08 por 1000 (IC 95%, 2,04 a 2,12). Nos 10 estudos realizados em populações urbanas (2450803 pessoas-ano) a incidência anual do primeiro AVC foi de 2,07 por 1000 (IC 95%, 2,01 a 2,12) e nos 11 estudos em populações mistas urbanas/rurais (2312550 pessoas-ano) foi de 2,09 por 1000 (IC 95%, 2,03 a 2,15). A taxa de incidência específica por idade aumenta exponencialmente de 0,12/1000 (IC 95%, 0,11 a 0,13) nos doentes com idade dos 0 a 44 anos para 22,4/1000 (IC 95%, 21,4 a 23,5) para aqueles com 85 anos ou mais; a presença de heterogeneidade dentro destes subgrupos de populações, como indicado pelo "Cochran test" (Q 442, df 9, p< 0.001 e Q 385, df 10, p< 0.001, respectivamente), foi elevada. Uma razão considerada para a heterogeneidade é a diferente estrutura etária das populações; assim determinaram-se os "Z-scores" para os diferentes grupos etários, verificando-se ainda uma heterogeneidade considerável. Outras possíveis causas de heterogeneidade foram estudadas: 1) países do leste europeu, 2) ano do estudo (ou ano médio se mais que um), 3) duração do estudo (1, 2, 3, 4, e 5 ou mais anos), 4) proporção de TAC realizadas e 5) proporção de doentes admitidos no internamento. Estes factores foram incluídos numa meta-regressão (regressão de Poisson) considerando o logaritmo natural (incidência) como função linear da idade, área, país do

leste europeu, ano do estudo e duração; as variáveis proporção de TACs realizadas e proporção de doentes admitidos no internamento, foram descartadas pela inspeção das relações e pelo número de valores desconhecidos. Incluíram-se 24 estudos; o valor para a idade foi considerado como o ponto médio do intervalo do grupo etário, e para aqueles com 85 ou mais anos foi assumida a idade de 90 anos. A análise dos resíduos padronizados específicos para a idade indicou um desvio fortemente positivo do padrão exponencial global nos países da Europa do leste e Japão e um desvio negativo nas áreas urbanas e nos países da Europa ocidental.

Como conclusão da meta-análise³³⁷ em que os estudos ACINrpc rural e urbano estavam incluídos pode referir-se que: 1) o risco para o primeiro AVC ao longo da vida aumenta de 2,18 (IC 95%, 2,15 a 2,22) por cada 10 anos de idade, 2) o risco para o primeiro AVC é 1,27 (IC 95%, 1,22 a 1,33) nas populações mistas urbanas/rurais vs populações urbanas; 3) o risco para o primeiro AVC é de 1,28 (IC 95%, 1,22 a 1,34) para os países Europeus do leste vs outros e 4) o ano do estudo e a duração do estudo não estão associados a uma razão de risco significativa. Estes resultados, baseados na heterogeneidade dos estudos, sugerem que para além de factores ambientais, outros factores, como por exemplo genéticos, poderão estar na base das diferenças encontradas nesta macroperspectiva. Análises mais específicas, considerando os diversos tipos de AVC e subtipos de enfarte cerebral, poderiam também ajudar a compreender a heterogeneidade, mas seria necessário ter informação mais detalhada na maioria dos estudos.

5.4.2 Incidência específica dos tipos de acidente vascular cerebral

Como sugerido anteriormente é importante determinar a incidência dos tipos de AVC e dos subtipos de enfarte cerebral, no entanto a comparação entre estudos é dificultada pela não padronização em muitos deles, e as publicações por vezes não contêm a informação suficiente para esta ser calculada, razão para a omissão de alguns estudos nesta comparação (Tabela 5.5 e Figura 5.8).

A taxa de incidência anual específica do primeiro enfarte cerebral ao longo da vida por 1000 habitantes no Norte de Portugal, no conjunto das áreas urbana e rural, foi de 1,34, valor excedido apenas nos estudos de L'Aquilla, Itália,⁸⁵ e Örebro, Suécia⁶⁴ (Figura 5.8). Os valores mais baixos foram observados em Tbilisi, Geórgia⁵⁴ e Iquique, Chile.⁵⁶ O padrão de incidência específica por idade na área urbana tem uma distribuição semelhante a Novosibirsk, Rússia,⁸⁰ e Vibo Valentia, Itália,⁴⁵ mas diferente em relação a outros estudos, nos quais existe uma subida rápida da taxa de incidência no grupo etário mais avançado.^{60-62,64,73,76,78,79,81,82,84,85} Na área rural do Norte de Portugal verificou-se uma ligeira diminuição da incidência no grupo etário dos 85 anos ou mais em relação ao precedente.

A taxa de incidência anual específica da primeira hemorragia intracerebral primária ao longo da vida por 1000 habitantes no Norte de Portugal no conjunto das áreas urbana e rural foi de 0,33, valor apenas excedido no estudo da Geórgia,⁵⁴ contrastando com os valores mais baixos observados em Dijon, França,³¹⁹ Örebro, Suécia⁶⁴ e Oxfordshire, Reino Unido.⁷³ A incidência da

primeira hemorragia intracerebral primária é semelhante nas áreas urbana e rural no Norte de Portugal, com o mesmo padrão de distribuição por grupos etários, o qual é semelhante aos outros estudos^{45,60-62,64,76,78-80,82,84,85} com as exceções de Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁷³ Erlangen, Alemanha,⁸² Innherred, Noruega,⁸¹ e Iquique, Chile,⁵⁶ onde a incidência diminuí no grupo etário mais avançado. A incidência da primeira hemorragia subaracnoideia ao longo da vida no Norte de Portugal, 0,07, é semelhante à dos outros estudos, com a exceção da Noruega,⁸¹ e Geórgia,⁵⁴ onde esta é mais elevada.

Na incidência dos tipos de AVC, neste caso das hemorragias subaracnoideias, encontram-se também variações regionais; entre onze regiões do estudo MONICA,³³⁸ a incidência encontrada variou de 0,019/1000 (IC 95%, 0,013 a 0,025) nos homens e de 0,020/1000 (IC 95%, 0,014 a 0,026) nas mulheres em Beijing, China, a 0,260/1000 (IC 95%, 0,236 a 0,264) nos homens e 0,187/1000 (IC 95%, 0,166 a 0,208) nas mulheres na Finlândia; o mesmo se verificou numa meta-análise,³³⁹ com 19 estudos, mostrando que a incidência por 1000 habitantes na Finlândia, 0,21 (IC 95%, 0,20 a 0,23), é superior, pelo menos três vezes, à incidência no conjunto dos restantes países/regiões, 0,08 (IC 95%, 0,07 a 0,08).

A incidência anual específica por idade do primeiro AVC de tipo indeterminado ao longo da vida é difícil de interpretar no que respeita à comparação com outros estudos, uma vez que depende da proporção de doentes que realizaram TAC/RM cerebral ou foram sujeitos a autópsia em cada um dos estudos (Tabela 5.5 e Figura 5.8), notando-se no entanto valores mais elevados na Suécia⁶⁴ e Noruega.⁸¹

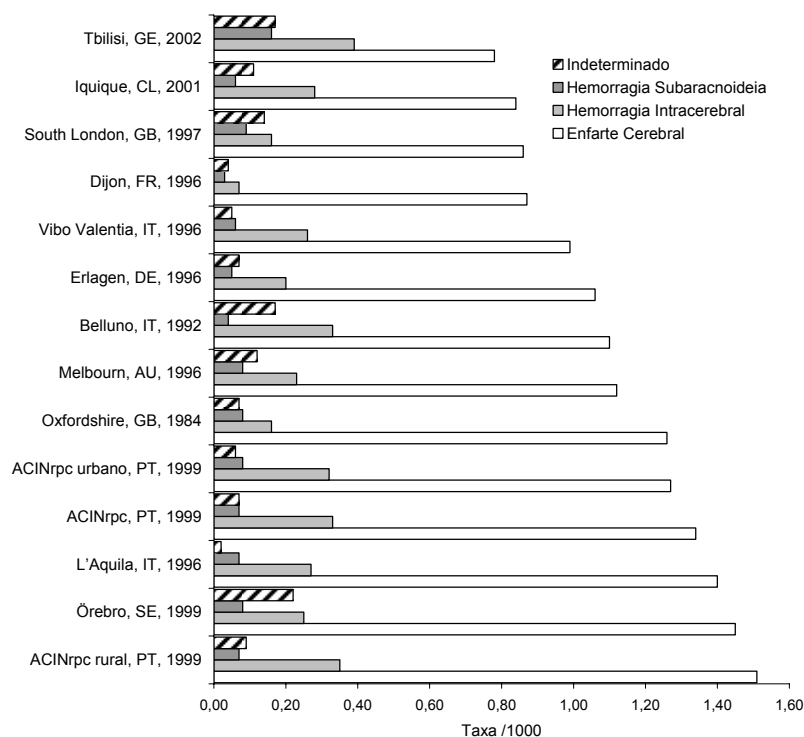


Figura 5.8 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos tipos de AVC em estudos de base populacional

5.4.3 Incidência específica do enfarte cerebral por subtipo clínico

No estudo ACINrpc os doentes com enfarte cerebral foram agrupados segundo a classificação clínica do Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP),⁶⁵ embora os valores obtidos não possam ser comparados com a maioria dos mencionados noutros estudos por insuficiência de informação. Após padronização para a idade a incidência anual por 1000 habitantes do primeiro enfarte cerebral TACI na área urbana foi de 0,24, do enfarte PACI de 0,23, do enfarte LACI de 0,56 e do enfarte POCI de 0,27 (Tabela 5.6). O enfarte cerebral LACI foi de entre todos os tipos clínicos aquele com incidência mais elevada, o mesmo acontecendo em Londres,⁶⁰ embora com incidência mais baixa. Em Melbourn, Austrália,⁶⁷ encontrou-se uma incidência mais elevada do enfarte PACI, seguida do LACI e POCI.

Tabela 5.6 – Taxa de incidência anual por 1000 habitantes dos subtipos clínicos OCSP de enfarte cerebral em estudos de base populacional

Estudo	TACI			PACI			LACI			POCI		
	n	Taxa	IC 95%	n	Taxa	IC 95%	n	Taxa	IC 95%	n	Taxa	IC 95%
Melbourn ⁶⁷	34	0,18	0,05-0,64	54	0,39	0,17-0,94	49	0,26	0,09-0,74	45	0,25	0,07-0,75
South London ⁶⁰	182	0,18	0,16-0,21	240	0,24	0,21-0,27	272	0,28	0,24-0,31	134	0,14	0,11-0,16
ACINrpc Urbano	75	0,24	0,11-0,45	69	0,23	0,11-0,45	136	0,56	0,34-0,87	68	0,27	0,13-0,50

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Comparando a área rural com a área urbana no Norte de Portugal verifica-se que, na primeira, a incidência por 1000 habitantes do enfarte TACI, 0,63, e do enfarte LACI, 1,05, é superior à verificada na cidade do Porto, 0,44 e 0,79, respectivamente; para o enfarte LACI nos grupos etários 65 a 74 anos e 75 a 84 anos os intervalos de confiança para a taxa de incidência na área rural e urbana não se sobrepõem, 4,22 (IC 95%, 2,94 a 5,87) dos 65 a 74 anos e 6,74 (IC 95%, 4,48 a 9,75) dos 75 a 84 anos na área rural, e 2,10 (IC 95%, 1,51 a 2,85) e 2,79 (IC 95%, 1,92 a 3,92) indicando uma incidência mais elevada na área rural.

5.4.4 Incidência dos acidentes isquémicos transitórios

É difícil determinar a verdadeira incidência do acidente isquémico transitório num estudo de base populacional; os doentes nem sempre reconhecem os sintomas, quando os reconhecem nem sempre recorrem ao médico, e quando o fazem, pode não ser reconhecido pelo médico que tenham sofrido um AIT. Diferenças na cultura social, como a noção de risco em geral, ou do risco que para cada indivíduo, na perspectiva do próprio, os sintomas representam, assim como diferenças na organização dos cuidados de saúde, podem determinar a frequência com que o diagnóstico de AIT é realizado.

Para além das questões básicas referidas, a comparação dos resultados de diferentes estudos de incidência de AIT realizados em diferentes países e continentes é dificultada por inconsistências

metodológicas: (1) definição variável de acidente isquémico transitório, quer na inclusão de sintomas/sinais quer na duração destes, (2) alguns estudos apresentam taxas para um número limitado de grupos etários, e estes grupos, diferentes de estudo para estudo, (3) outros apresentam apenas taxas brutas, e não taxas ajustadas ao sexo e idade, e assim, diferenças na incidência podem apenas representar diferente estrutura das populações, (4) muitos estudos investigaram populações pouco numerosas, e os valores encontrados são imprecisos, com amplos limites de confiança, (5) vários estudos são hospitalares, tendo falhado a inclusão de um número desconhecido, mas importante, de doentes da comunidade, (6) alguns utilizaram técnicas de rastreio, por exemplo, questionários e entrevistas no domicílio realizadas por técnicos não-médicos, contando os casos quer tenham ou não recorrido ao médico, enquanto outros apenas contam os casos que recorreram ao médico. Em resumo, não existe um método padrão estabelecido para medir a incidência de AIT na comunidade.

A única informação até agora existente sobre a incidência de AIT em Portugal provinha de estudos da rede “Médicos-Sentinela”.⁹² Neste estudo que decorreu em 1996 a incidência anual foi de 0,88 por 1000 habitantes, no entanto é difícil de saber exactamente o que representa, dadas as dificuldades de consistência no diagnóstico.⁹³

No âmbito do estudo ACINrpc a incidência anual do primeiro AIT por 1000 habitantes foi de 0,96 na área rural e 0,61 na área urbana, e após ajustamento para a idade a incidência na área rural, 0,67 por 1000, é ainda a mais alta conhecida em estudos de base populacional (Tabela 5.7 e Figura 5.9). O valor global foi de 0,44 por 1000, inferior ao encontrado em Rochester, Estados Unidos,¹⁰² Oxfordshire, Reino Unido,¹⁰³ e Belluno, Itália,¹⁰⁰ e superior ao dos restantes estudos.

Tabela 5.7 – Taxa de incidência de acidente isquémico transitório em estudos de base populacional

Estudo, País	Anos	Local	Pessoas-ano	Casos	Incidência/1000			
					Total	IC 95%	PPE	IC 95%
Rochester, US ¹⁰⁴	1965-69	Misto	244915	77	0,32	0,25-0,40	...	
Oxfordshire, GB ¹⁰³	1981-86	Misto	527380	184	0,35	0,30-0,40	0,54	0,48-0,61
Rochester, US ¹⁰²	1985-89	Misto	329665	202	0,68	0,59-0,77	0,65	0,35-1,20
Perth, AU ¹⁰¹	1989-90	Urbano	208062	65	0,31	0,22-0,41	0,31	0,22-0,41
Umbria, IT ⁹⁷	1986-89	Misto	147654	94	0,64	0,52-0,78	0,42	0,33-0,54
Novosibirsk, RU ⁹⁶	1987-88	Misto	756414 ^(a)	122	0,16	0,08-0,33	0,17	0,08-0,34
Novosibirsk, RU ⁹⁶	1996-97	Misto	310132 ^(b)	89	0,29	0,09-0,87	0,31	0,20-0,43
Dijon, FR ⁹⁹	1990-94	Urbana	678560	258	0,38	0,33-0,43	0,30	0,26-0,34
Belluno, IT ¹⁰⁰	1992-93	Misto	211389	171	0,80	0,68-0,92	0,58	0,44-0,75
Segovia, ES ¹⁰⁵	1992-94	Misto	293432	103	0,35	0,28-0,42	0,21	0,12-0,30
Oxfordshire, GB ⁵²	2002-04	Misto	181084	93	0,51	0,41-0,63	...	
ACINrpc Rural, PT ³²²	1998-00	Rural	37354	36	0,96	0,43-2,33	0,67	0,45-1,04
ACINrpc Urbano, PT ³²²	1998-00	Urbana	172046	105	0,61	0,38-1,01	0,40	0,23-0,69
ACINrpc, PT ³²²	1998-00	Misto	209400	141	0,67	0,45-1,04	0,44	0,26-0,73

(a) Distrito de Oktyabrsky e Leninsky; (b) Distrito de Oktyabrsky; PPE: População Padrão Europeia.

A incidência do primeiro AIT aumenta com a idade (Figura 5.10) registando-se as taxas mais elevadas no grupo etário dos 75 a 84 anos em Rochester, Estados Unidos,¹⁰² Belluno, Itália¹⁰⁰ e

no estudo ACINrpc na área rural. Em Portugal registaram-se as taxas mais elevadas, no grupo etário dos 45 aos 54 anos; note-se no entanto que em Umbria¹³⁹ e Belluno¹⁰⁰ as taxas referem-se ao grupo etário 0-54 e em Segóvia¹⁰⁵ ao grupo etário 15-54, implicando um valor mais baixo. Em Novosibirsk⁹⁶ o grupo etário mais novo refere-se a idades entre os 45 e 64 anos.

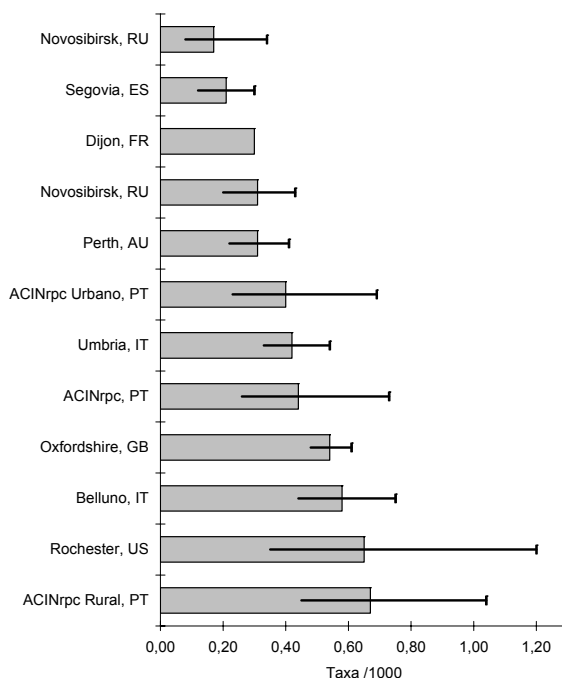


Figura 5.9 – Taxa de incidência de acidente isquémico transitório ajustada para a população padrão Europeia em estudos de base populacional

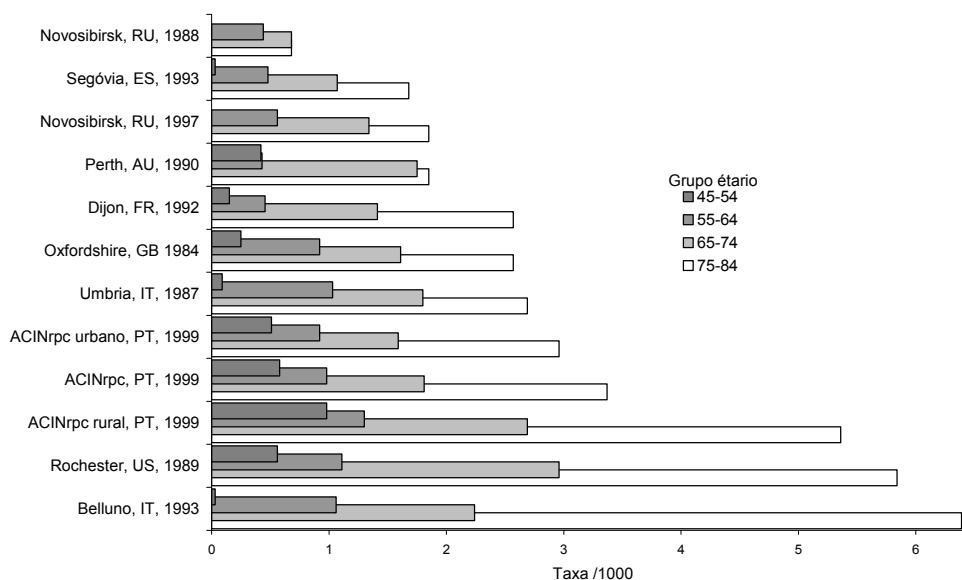


Figura 5.10 – Incidência específica por idade de acidente isquémico transitório em estudos de base populacional. Os estudos estão ordenados por incidência crescente no grupo etário dos 75 a 84 anos

A incidência anual por 1000 habitantes do primeiro AIT, no Norte de Portugal (1999-2000), quando distribuídos pelo território vascular envolvido foi de 0,45 (IC 95%, 0,27 a 0,77) no território carotídeo, de 0,20 (IC 95%, 0,09 a 0,45) no território vertebro-basilar e 0,03 (IC 95%, 0,01 a 0,21) em território vascular considerado indeterminado; os respectivos valores de incidência quando ajustada, pelo método directo, para a população padrão Europeia⁴¹ são de 0,30 (IC 95%, 0,16 a 0,60), 0,12 (IC 95%, 0,04 a 0,35) e de 0,02 (IC 95%, 0,00 a 0,23). No estudo de Rochester, Estados Unidos,¹⁰² a incidência anual de AIT, por 1000 habitantes (1985-1989), ajustada para o sexo e idade à população dos Estados Unidos de 1980 e distribuídos por território vascular foi de 0,52 para AIT no território carotídeo, 0,14 para AIT no território vertebro-basilar, e de 0,02 para AIT em território considerado indeterminado.

5.5 Prognóstico dos acidentes neurológicos

Na maioria dos estudos de incidência de AVC o indicador de prognóstico mais frequentemente calculado e também de mais fácil acesso é a taxa de letalidade aos 28/30 dias, traduzindo apenas parte da gravidade decorrente do acidente. Um dos mais importantes indicadores de prognóstico de especial relevância para o doente, é a incapacidade resultante do AVC após a fase aguda. Na série de estudos de incidência de AVC de base populacional consultados são já mais raros os que procedem ao seguimento dos doentes e avaliação do prognóstico e ainda mais raros os que estudam o prognóstico tendo em conta os eventos vasculares que ocorrem durante o período de seguimento, nomeadamente a recorrência do AVC.

No caso dos acidentes isquémicos transitórios, a sua maior importância em termos de prognóstico é o facto de serem um factor de risco importante para a ocorrência de AVC, definindo assim uma cadeia de episódios transitórios e definitivos que constituem a “história natural” dos acidentes cerebrovasculares. No entanto, não pode considerar-se esta a história natural dos acidentes isquémicos transitórios, entendida sem qualquer tipo de intervenção médica. A medicação com antiplaquetares, com antihipertensores, recomendação para deixar de fumar, intervenções cirúrgicas, como endarterectomia carotídea, ou outros procedimentos como angioplastia, ou até o tratamento de outras doenças vasculares, como cardíacas, fazem parte do tratamento destes doentes. Mesmo assim, continua a ser importante determinar o prognóstico dos AITs, permitindo informar os doentes e planear estratégias de tratamento e prevenção de outros eventos vasculares, incluindo o desenho de ensaios clínicos.

Os estudos de prognóstico em geral e mais particularmente no caso dos AITs apresentam vários problemas: (1) diferentes critérios de inclusão/exclusão de doentes, (2) diferentes padrões de referência e metodologia de estudo, hospital versus comunidade, retrospectivos versus prospectivos, (3) variação no seguimento dos doentes como, tempo, método, proporção de doentes perdidos, (4) variação na avaliação de eventos durante o seguimento como, tipo, definição, observação, (5) método de análise de sobrevivência, como observação dos doentes em momentos fixos no curso da doença e análise com curvas de sobrevivência, (6) controlo de

factores de prognóstico externos como, prevalência e gravidade da doença vascular e de factores de risco, tipo de tratamento, (7) factores regionais como características genéticas, factores ambientais.

Seguidamente comparam-se os resultados obtidos no estudo ACINrpc com os de outros estudos em relação ao prognóstico dos doentes, nomeadamente a taxa de letalidade na fase aguda, a recorrência ou ocorrência de AVC durante um período de seguimento mais longo e a taxa de letalidade e incapacidade nos sobreviventes. Para a determinação da incapacidade/dependência utilizou-se a escala de Rankin modificada,^{250,251} considerando dependentes os doentes com valores compreendidos entre 3 e 5.

Note-se, no entanto, que pelas razões anteriormente apontadas é difícil fazer uma comparação entre os estudos, nomeadamente pela falta de informação publicada sobre as características dos doentes.

5.5.1 Recorrência dos acidentes vasculares cerebrais

Após o primeiro AVC no Norte de Portugal (1999-2000) o risco de recorrência de AVC foi de 1,5% aos sete dias, de 2,7% aos vinte e oito dias, de 3,8% aos três meses e de 7,9% aos doze meses. Valores semelhantes foram descritos em Belluno, Itália,⁷⁹ para o risco de recorrência no primeiro mês, 1,9%, e em Perth, Austrália³⁴⁰ e em South London, Reino Unido³⁴¹ para o risco de ocorrência aos 12 meses, 8% (Tabela 5.8).

Tabela 5.8 – Recorrência dos acidentes vasculares cerebrais em estudos de incidência de base populacional

Período	Estudo, País	AVC			EC			HICP		
		n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%
28/30 dias	Belluno, IT ⁷⁹	474	1,9	0,8-4,3						
	ACINrpc, PT	688	2,7	1,5-4,0	524	1,7	0,8-3,4	111	3,6	1,2-9,5
12 meses	Rochester, US ¹⁵⁷				1111	12	±1,1			
	Perth, AU ¹⁵⁷	251	8	3-12						
	Oxfordshire (OCSP), GB ⁶⁵				543	14	11,3-17,3			
	South London, GB ³⁴¹	1626	8,0	6,5-9,8	1166	7,8	6,2-9,9	222	7,2	3,8-13,4
	Melbourn, AU ⁶⁷	276			200	10	6-14			
	ACINrpc, PT	688	7,9	6,0-10,2	524	8,0	5,9-10,8	111	6,3	2,8-13,0
>12 meses	Erlangen, ^(a) DE ⁷¹	752				15	11-18			

(a) 2 anos; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária.

Após o primeiro enfarte cerebral Norte de Portugal (1999-2000) o risco de recorrência de um AVC foi de 1,3% aos sete dias, de 1,7% aos vinte e oito dias, de 3,2% aos três meses e de 8,0% aos doze meses, e após a primeira hemorragia intracerebral primária, nos mesmos períodos de tempo, foi de 1,8%, 3,6%, 4,5% e 6,3%, respectivamente. O risco de recorrência de um AVC após a primeira hemorragia subaracnoideia foi elevado no primeiro mês, 17,3%, mantendo-se com os

mesmos valores aos doze meses. Após o primeiro AVC de tipo indeterminado verificou-se um risco de recorrência de AVC aos doze meses de 3,3%.

Em Rochester, Estados Unidos,³⁴² o risco de recorrência de um enfarte cerebral nos 12 meses após o primeiro enfarte cerebral foi de 12%, em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁶⁵ foi de 14% e em Erlangen, Alemanha,⁷¹ atingiu os 15%, valores superiores ao registado no estudo ACINrpc (Tabela 5.8). As diferenças encontradas no risco de recorrência de AVC após o primeiro AVC, no seu conjunto e por tipos, pode ser explicada por factores como a idade em que o primeiro AVC ocorre, mais novos no estudo ACINrpc, e pela diferente proporção dos subtipos de enfarte cerebral em que o risco de recorrência é diferente.

Considerando os subtipos clínicos OCSP de enfarte cerebral, verificou-se que no estudo ACINrpc após o primeiro enfarte TACI o risco de recorrência de um novo AVC foi de 3,3% aos sete e vinte e oito dias, 6,6% aos três meses e 9,0% aos doze meses; após o primeiro enfarte PACI o risco de recorrência de AVC foi nos mesmos períodos de tempo 1,0%, 3,1%, 4,1% e 10,3%, respectivamente. Após o primeiro enfarte LACI o risco de recorrência de AVC aos sete dias foi de 0,9%, aos três meses de 1,4% e aos doze meses de 5,1%, sendo este um quarto do risco verificado nos doentes com enfarte TACI e metade do verificado nos doentes com enfarte PACI. Após o primeiro enfarte POCI não se verificou recorrência de AVC até aos vinte e oito dias; aos três meses o risco de recorrência foi de 2,2% e aos doze meses de 12,0%.

No estudo de Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁶⁵ o risco de recorrência de AVC aos doze meses foi de 6,5% para os enfartes TACI, 17,3% para os enfartes PACI, 8,8% para os enfartes LACI e 20,2% para os enfartes POCI. Em Melbourn, Austrália,⁶⁷ aos doze meses, não se verificaram recorrências de AVC após o primeiro enfarte TACI, ao contrário do que se verificou no estudo ACINrpc; o risco de recorrência após o primeiro enfarte LACI foi de 12%, cerca do dobro do verificado no estudo ACINrpc, e após o primeiro enfarte POCI, 4%, valor inferior ao verificado no estudo ACINrpc. Comparando os estudos de Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁶⁵ e de Melbourn, Austrália,⁶⁷ com o estudo ACINrpc, embora o primeiro separado no tempo cerca de dez anos dos dois últimos, verifica-se que o valor de recorrência de AVC aos doze meses no Norte de Portugal (1999-2000) após o primeiro enfarte TACI é o mais elevado, e o risco de recorrência após o primeiro enfarte POCI encontra-se numa posição intermédia entre Melbourn⁶⁷ e Oxfordshire (OCSP)⁶⁵ (Tabela 5.9).

Tabela 5.9 – Recorrência de acidente vascular cerebral aos doze meses após o primeiro enfarte cerebral por subtipo clínico OCSP em estudos de incidência de base populacional

Estudo	TACI		PACI		LACI		POCI	
	%	(IC 95%)	%	(IC 95%)	%	(IC 95%)	%	(IC 95%)
Melbourn ⁶⁷	0		17	8-26	12	2-21	4	0-12
Oxfordshire (OCSP) ⁶⁵	6,5	2,7-14,2	17,3	12,3-23,7	8,8	4,8-15,1	20,2	13,8-28,3
South London, GB ³⁴¹	5,8	2,6-12,7	9,3	6,4-13,5	6,6	4,4-9,9	9,5	5,6-15,9
ACINrpc	9,0	4,8-15,9	10,3	5,3-18,6	5,1	2,7-9,3	12,0	6,5-21,0

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Quando se determina o risco de recorrência de AVC agrupando os enfartes cerebrais segundo a classificação TOAST,⁶⁹ verifica-se no Norte de Portugal a não existência de recorrência de AVC após o primeiro enfarte cerebral classificado como AGA até aos vinte e oito dias, um risco de recorrência de 3,9% aos três meses, e de 7,7% aos doze meses. O risco de recorrência de AVC após o primeiro enfarte cerebral considerado CE foi de 1,0% aos sete dias, 1,8% aos vinte e oito dias, 4,6% aos três meses e 9,1% aos doze meses. Estes valores são baixos quando comparados com os do estudo de Rochester, Estados Unidos,⁷² e da meta-análise de Rothwell,⁷⁰ nesta última o risco de recorrência de AVC após o primeiro enfarte cerebral de causa considerada AGA foi de 12,6% aos trinta dias e de 19,2% aos três meses, e para os enfartes cerebrais considerados CE de 4,6% aos trinta dias e de 11,9% aos três meses. No estudo ACINrpc o risco de recorrência de AVC aos doze meses, após um enfarte cerebral considerado AGA foi de 7,7%, valor mais próximo do encontrado em Erlangen, Alemanha,⁷¹ aos dois anos, 10%, e o risco de recorrência após um enfarte cerebral considerado CE, 9,1%, é semelhante ao encontrado em Rochester, Estados Unidos,⁷² 13,7%. De notar que no estudo ACINrpc 37,9% dos enfartes foram considerados de etiologia indeterminada e 29,7% do total dos enfartes cerebrais receberam esta classificação porque não foram completamente investigados.

5.5.2 Ocorrência de AVC após o acidente isquémico transitório

O risco de ocorrência de um AVC após o primeiro AIT é mais elevado nos primeiros dias, tendo sido no Norte de Portugal (1999-2000)³²² de 9,2% aos dois dias, 12,8% aos sete dias, 16,3% aos vinte e oito dias, 19,2% aos três meses e 21,3% aos doze meses, confirmando uma recente reanálise do estudo de Oxfordshire (OCSP), Reino Unido³⁴³ que mostrou um risco de ocorrência de AVC de 8,6% nos primeiros sete dias após o primeiro AIT e de 12,0% aos trinta dias. Um segundo estudo em Oxfordshire (OXVASC), Reino Unido,³⁴⁴ mostrou também o elevado risco precoce de AVC após um AIT, 8,0% aos sete dias, 11,5% aos trinta dias e 17,3% aos três meses (Tabela 5.10). Em comparação com o verificado nos estudos de base hospitalar, no âmbito do ACINrpc a ocorrência de AVC no período de um ano após o AIT é muito superior, 21,3% vs. 14,5% ou 7,3% (Tabela 5.10). Em Umbria, Itália,⁹⁷ o risco de ocorrência de um AVC após o primeiro AIT foi de 4,3% aos trinta dias, aumentando para 7,5% aos seis meses.

Tabela 5.10 – Ocorrência de acidente vascular cerebral em estudos de prognóstico de acidentes isquémicos transitórios

Estudo, País	Tipo de estudo	n	2 dias		7 dias		28/30 dias		90 dias		12 meses	
			%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%
Oxfordshire, GB, 1984 ³⁴³	Pop	209			8,6	4,8-12,4	12,0	7,6-16,4	
Umbria, IT, 1988 ⁹⁷	Pop	94					4,3	1,2-10,5			7,5*	3,1-14,7
Johnston, US, 1997 ³⁴⁵	Hosp	1707	5,2			10,5		...	
Hill, CA, 2000 ³⁴⁶	Hosp	2285	1,4	1,0-1,8			6,7	5,7-7,7	9,5	8,3-10,7	14,5	12,8-16,2
Lisabeth, US, 2001 ³⁴⁷	Hosp	612	1,6	0,9-3,0	2,0	1,2-3,4	3,2	2,0-4,9	4,0	2,7-6,0	7,3	5,4-9,9
Oxfordshire, GB, 2003 ³⁴⁴	Pop	87			8,0	2,3-13,7	11,5	4,8-18,2	17,3	9,3-25,3	...	
ACINrpc, PT, 1999 ³²²	Pop	141	9,2	5,2-15,6	12,8	8,0-19,7	16,3	10,8-23,7	19,2	13,2-26,8	21,3	15,0-29,1

*Aos seis meses.

No estudo ACINrpc³²² após o primeiro AIT na distribuição da artéria carótida o risco de ocorrência de um AVC aos dois dias foi de 10,6%, aumentando para 13,8% aos sete dias, para 20,2% aos vinte e oito dias, 23,4% aos três meses e 26,6% aos doze meses. Para os AITs em território veretebro-basilar o risco foi de 7,3% aos dois dias e 9,8% aos doze meses. Apenas um doente (0,7%) sofreu um enfarte agudo do miocárdio (com os critérios previamente definidos) aos doze meses após o primeiro AIT. Em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹³³ a taxa anual de um evento coronário foi de 2,5% e em Umbria, Itália,⁹⁷ o risco de um evento coronário aos seis meses foi de 2,1%.

No Norte de Portugal os doentes com AIT no território vertebro-basilar tiveram melhor prognóstico no que se refere ao risco de morte, ao risco de ocorrência de AVC, ao risco de ocorrência de enfarte do miocárdio (pelo menos no primeiro ano) que os doentes com AIT no território carotídeo. Embora de acordo com os estudos iniciais sobre o prognóstico de AIT, estes resultados não foram confirmados na revisão sistemática de estudos de prognóstico de AIT de Floßmann e Rothwell,³⁴⁸ no qual se verificou que o AIT do território vertebro-basilar não tinha melhor prognóstico que o do território carotídeo. Embora os autores tenham discutido a metodologia da revisão, verificou-se que o risco de ocorrência de um AVC nos estudos em que os doentes foram incluídos nos primeiros sete dias após o evento era superior se o AIT tivesse ocorrido no território vertebro-basilar; o mesmo se verificou nos estudos de base populacional (vertebro-basilar vs. carotídeo OR=1,48; IC 95% 1,1 a 2,0, p=0,025). O prognóstico dos AITs pode estar relacionado não com o território da sua ocorrência, mas sim com o mecanismo que lhes deu origem, embólico (arterial ou cardíaco) ou serem causados por doença dos pequenos vasos, sendo que pelo menos para os acidentes vasculares cerebrais isquémicos estes mecanismos determinam diferentes prognósticos. Pode também ser muito difícil distinguir clinicamente eventos isquémicos afectando diferentes territórios^{212,247} e também em diferentes territórios na circulação posterior³⁴⁹ pelo que a proporção de eventos atribuídos aos diferentes territórios vasculares é muito variável; como exemplo em estudos populacionais de incidência a proporção de AITs no território vertebro-basilar variou entre 10% em Novosibirsk, Rússia,⁹⁶ e 44% em Hisayama, Japão.¹³⁰

Após o primeiro AIT no Norte de Portugal, o risco de ocorrência de um AVC aos 120 dias aumenta segundo três factores independentes: idade de 65 anos ou mais, episódio ocorrido no território carotídeo e com uma duração de três ou mais horas.³²²

5.5.3 Letalidade e dependência nos sobreviventes ao acidente vascular cerebral

A letalidade após o primeiro AVC ao longo da vida no Norte de Portugal (1999-2000)³¹⁶ foi de 16,1% aos vinte e oito dias, 22,1% aos três meses e de 29,2% aos 12 meses. Para todos os três períodos de tempo considerados verificou-se um aumento progressivo e estável da letalidade até ao grupo etário dos 75 a 84 anos, seguido de um aumento significativo naqueles com idade de 85 anos ou superior, mais marcado na área rural que na área urbana. Aos vinte e oito/trinta dias a letalidade é semelhante à verificada em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,⁷³ 19%, Erlangen,

Alemanha,⁸² 19,4%, Innherred, Noruega,⁸¹ 19,2% e Örebro, Suécia,⁶⁴ 19% e inferior à verificada na maior parte dos estudos, com exceção de Dijon, França,³¹⁹ 12,9% e Oyabe, Japão,⁶³ 15,1% (Tabela 5.11 e Figura 5.11). A taxa de letalidade aos 28 dias foi também superior no estudo POP-BASIS 2000,^{87,88} 27,5%. As diferenças encontradas podem ser em parte devidas a uma diferente distribuição etária dos doentes ou diferente proporção dos tipos de AVC e subtipos de enfarte cerebral. Por outro lado podem resultar também de uma procura menos exaustiva dos casos implicando um subregisto dos menos graves, nos quais um diagnóstico diferencial é mais difícil de conseguir. De notar que no estudo POP-BASIS 2000 não foram notificados os episódios de AIT, os quais podem ser na realidade AVC com pequenos défices neurológicos.

Tabela 5.11 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias e 12 meses após o primeiro AVC e dependência nos sobreviventes em estudos de base populacional

Estudo, País, Ano	Letalidade				Dependência nos sobreviventes ao ano	
	28/30 dias		12 meses		%	IC 95%
	%	IC 95%	%	IC 95%		
Oxfordshire, GB, 1984 ^{73,74,151}	19,1	16-22	30,8	27-35	34,7	30,4-39,2
Dijon FR, 1996 ³¹⁹	12,9	10,3-15,9	26,6	23,1-30,4		
Umbria, IT, 1988 ⁶⁶	20,3	16,2-24,3		
Valle d'Aosta, IT, 1989 ⁷⁷	30,7	25,2-36,8		
Oyabe, JP, 1989 ⁶³	15,1	12,6-18,0				
Perth, AU, 1989 ¹⁵³	23,5	20-28	35,7	31-41		
Söderhamn, SE, 1989 ⁶²	22	10-34	25 ^(a)	21-29		
Auckland, NZ, 1991 ³⁵⁰	24,1	21,5-26,7		
Novosibirsk, RU, 1992 ⁸⁰	22,4	18,3-27,1		
Belluno, IT, 1992 ³²⁷	33,3	29,1-37,8		
Arcadia, GR, 1994 ⁶¹	26,6	22,9-30,2	36,8	32,8-40,9	31,1	26,3-36,2
South London, GB, 1996 ³¹⁹	27,4	24,6-30,5	41,1	37,9-44,3		
Perth, AU, 1995 ³⁵¹	24	19-29		
Innherred, NO, 1995 ⁸¹	19,2	15,7-23,3		
Melbourn, AU, 1996 ⁸⁴	20	16-25	37	32-43		
Erlangen, DE, 1996 ⁷¹	19,4	16,1-23,3	37,3	32,2-42,4		
L'Aquila, IT, 1996 ⁸⁵	25,6	22,8-28,7	36,9	33,6-40,2		
Vibo Valentia, IT, 1996 ⁴⁵	23,7	19,0-28,3	40,2	34,8-45,6		
Martinique, MQ, 1998 ⁶⁸	19,3	16,2-22,8				
Örebro, SE, 1999 ^{64,352}	19,1	15-23	33,0 ^(c)	28,0-38,0	36,8 ^(c)	30,9-43,0
Uzhgorod, UA, 2000 ⁸⁶	23,3	19,1-28,1				
Iquique, CL, 2001 ⁵⁶	23,3	18,1-29,5			30,5 ^(b)	24,1-37,7
Tartu, EE, 2002 ⁵³	29	23-36				
Tbilisi, GE, 2002 ⁵⁴	34,8	28,7-41,3				
ACINrpc rural, PT, 1999 ³¹⁶	14,6	10,2-19,3	28,3	22,5-34,7	35,8	29,7-42,6
ACINrpc urbano, PT, 1999 ³¹⁶	16,9	13,7-20,6	28,1	22,9-34,0	45,9	40,0-52,1
ACINrpc, PT, 1999 ³¹⁶	16,1	13,6-19,1	28,2	24,3-32,4	42,6	38,1-47,1

(a) Aos 3 meses; (b) Aos 6 Meses; (c) Excluindo HSA.

Aos 12 meses a proporção de doentes dependentes no estudo ACINrpc, 35,6%, é idêntica à verificada em Oxfordshire (OCSP), Inglaterra,⁷³ 34,7%, em Örebro, Suécia,³⁵² 36,8%, e em

Rochester, Estados Unidos,¹⁵⁰ 38,1%, embora no Porto o valor seja ligeiramente superior, 45,9% (Tabela 5.11). De notar também que a taxa de letalidade aos doze meses aumenta de 28,5% para 45,5% quando o doente teve entretanto uma recorrência de AVC, factor de prognóstico importante na análise do risco de morte aos 12 meses.

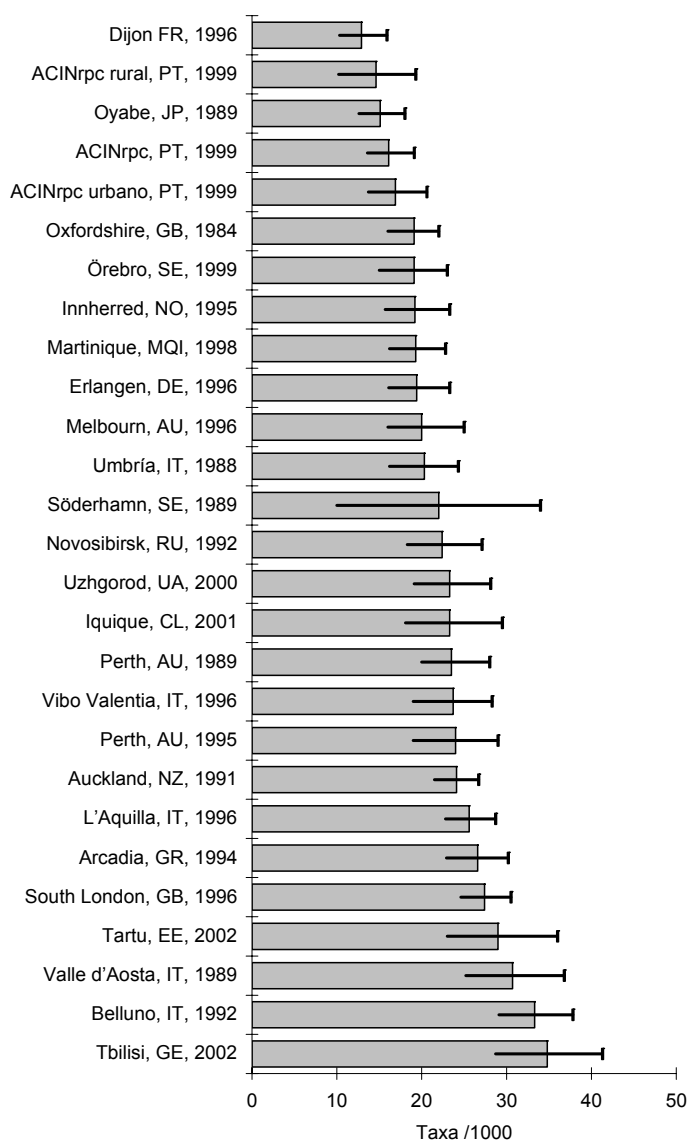


Figura 5.11 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias após o acidente vascular cerebral em estudos de base populacional

5.5.4 Letalidade e dependência segundo o tipo de AVC e subtipo de enfarte cerebral

No Norte de Portugal (1999-2000)³¹⁶ a taxa de letalidade aos vinte e oito, três meses e doze meses após o primeiro enfarte cerebral foi de 11,3%, 17,6% e 24,8%, respectivamente, e após a primeira hemorragia intracerebral primária nos mesmos períodos de tempo foi de 30,6%, 36,9% e 44,1%. As taxas de letalidade após os vários tipos de AVC no Norte de Portugal (1999-2000)³¹⁶ é semelhante à descrita noutros estudos (Figura 5.12 e Tabela A5.3 em anexo), embora a taxa de

letalidade em Belluno, Itália³²⁷ para o enfarte cerebral seja relativamente superior. Para as HICPs e AVCs de tipo indeterminado, dado o reduzido número de casos, os intervalos de confiança não são disjuntos, não havendo evidência para afirmar que as taxas de letalidade são significativamente diferentes.

A proporção de doentes no Norte de Portugal (1999-2000) que aos doze meses após um enfarte cerebral se encontram dependentes foi de 37,2% e após a primeira hemorragia intracerebral primária de 44,1%. No estudo de Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹⁵¹ a proporção de doentes dependentes aos doze meses após um enfarte cerebral foi de 36.5%, valor semelhante ao encontrado no estudo ACINrpc, embora no caso de uma hemorragia intracerebral primária o valor de 27,8% seja inferior ao encontrado no estudo ACINrpc, no entanto em Oxfordshire a taxa de letalidade aos 28/30 dias para a HICP, 50%, era já superior à observada no estudo ACINrpc aos 12 meses.

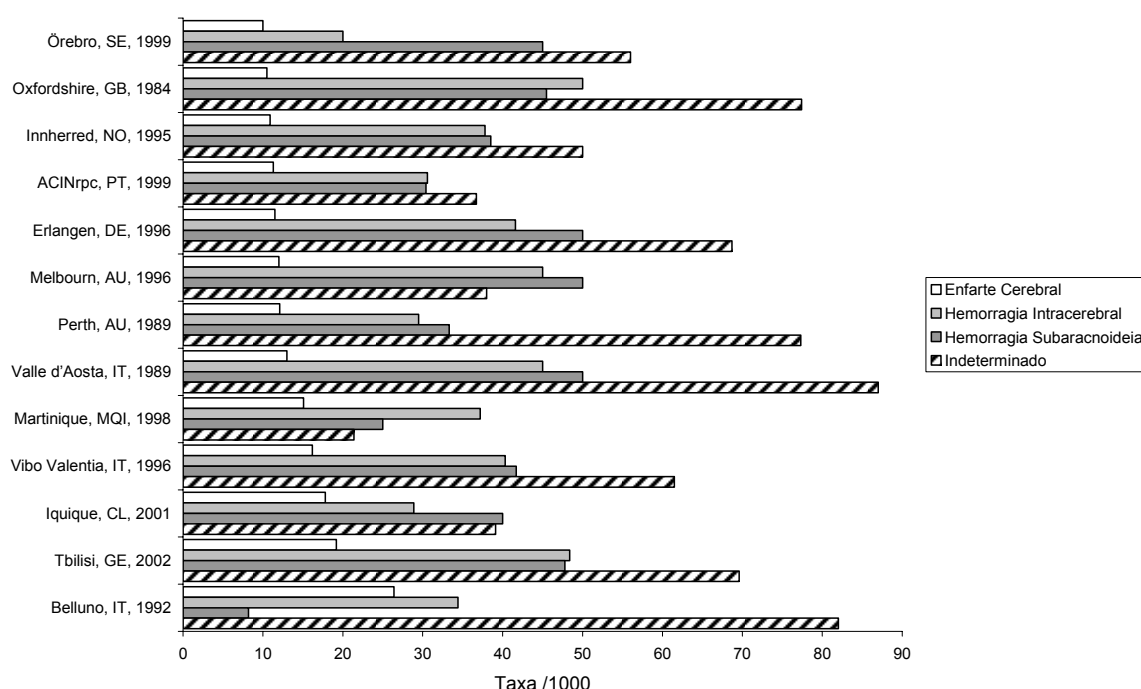


Figura 5.12 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias após os vários tipos de acidente vascular cerebral em estudos de base populacional

A taxa de letalidade aos vinte e oito dias, três meses e doze meses após o primeiro enfarte TACI foi respectivamente de 30,3%, 43,4% e 54,9%, e a proporção de doentes dependentes aos 12 meses foi de 78,0%; os valores correspondentes para o enfarte LACI nos mesmos períodos de tempo foram 3,3%, 5,1% e 8,9% e aos doze meses 29,5% doentes encontravam-se dependentes. A estes subtipos clínicos corresponde respectivamente o pior e melhor prognóstico para os doentes que sofrem um primeiro enfarte cerebral na vida, esta é uma constante nos estudos analisados (Tabela 5.12). Em qualquer dos estudos que procederam a esta análise, o prognóstico do enfarte TACI é pior, em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹⁵¹ a letalidade aos 12 meses é

semelhante à observada no ACINrpc, mas é maior a proporção de doentes dependentes, 89,2%, o mesmo acontecendo no estudo de Melbourne, Austrália.⁶⁷ Em relação ao enfarte LACI os valores da letalidade e dependência são semelhantes aos observados no ACINrpc. Note-se no entanto que a letalidade precoce do enfarte TACI foi superior no estudo ACINrpc em comparação com Oxfordshire, 30,3% vs. 17,4%, embora em Iquique, Chile⁵⁶ ela seja já mais elevada, 58,1%.

O relativo melhor prognóstico do primeiro AVC no Norte de Portugal (1999-2000)³¹⁶ pode ser devido a um conjunto de factores, entre eles, a incidência relativamente elevada nos grupos etários mais novos, e a elevada proporção de enfartes cerebrais do subtipo clínico LACI, nos quais a taxa de letalidade e dependência aos doze meses é mais baixa.

Tabela 5.12 –Taxa de letalidade e dependência após o primeiro enfarte cerebral, por subtipo clínico OCSP, em estudos de base populacional

Estudo	TACI		PACI		LACI		POCI	
	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%
Letalidade: 28/30 dias								
Oxfordshire (OCSP) ⁶⁵	17,4	10,6-27,0	1,2	0,7-5,8	2,2	0,6-6,7	4,7	1,9-10,3
Iquique ⁵⁶	58,1	34,4-91,8	12,2	4,5-26,6	5,1	1,4-13,0	19,2	6,2-44,5
ACINrpc	30,3	22,5-39,6	5,2	1,9-12,2	3,3	1,4-6,9	11,0	5,7-19,7
Letalidade: 12 meses								
Oxfordshire (OCSP) ²⁴	59,8	49,0-61,7	16,2	11,4-22,5	11,0	6,5-17,7	18,6	12,5-26,6
Melbourn ⁶⁷	61,8	43,6-77,3	25,0	15,9-36,8	24,5	13,8-29,2	24,4	13,4-29,8
ACINrpc	54,9	45,7-63,9	21,7	14,2-31,4	8,9	5,6-13,7	25,3	17,0-35,7
Dependência: 12 meses								
Oxfordshire (OCSP) ⁶⁵	89,2	73,6-96,5	33,6	26,3-41,6	32,0	24,0-41,1	24,8	17,1-34,3
Melbourn ⁶⁷	98,9	50,7-99,4	55,3	38,5-71,0	28,0	12,9-49,6	50,0	27,9-72,2
ACINrpc	78,0	67,1-85,7	50,0	37,9-62,1	29,5	22,5-37,4	33,7	22,7-45,8

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

5.5.5 Risco de morte e dependência após o acidente isquémico transitório

Nos primeiros sete dias após o primeiro AIT no Norte de Portugal (1999-2000)³²² não se verificaram mortes; o risco de morte aos vinte e oito dias foi de 1,4%, aos três meses de 6,4% e 11,4% aos doze meses. Em Umbria, Itália,⁹⁷ aos trinta dias o risco de morte foi de 1,1% e aos seis meses de 3,2% e em Oxfordshire (OCSP), Reino Unido,¹³³ a taxa anual média de mortalidade foi de 7,2% (Tabela 5.13).

O risco de morte aos vinte e oito dias, três meses e doze meses após o primeiro AIT no Norte de Portugal foi sempre superior na área rural, no entanto os intervalos de confiança são muito amplos. Considerando a distribuição dos AITs por território vascular verifica-se que após o primeiro AIT na distribuição da artéria carótida o risco de morte foi de 2,1% aos vinte e oito dias, de 7,4% aos três meses e de 11,7% aos doze meses; os valores, nos mesmos períodos de tempo, para os AITs em território veretebro-basilar foram de 0,0%, 2,4% e 9,8%, sendo sempre inferior ao risco de morte após os AITs no território carotídeo. Esta diferença não foi verificada na meta-

análise de Floßmann e Rothwell,³⁴⁸ na qual o risco de morte foi semelhante nos dois territórios, no entanto apenas um estudo de base populacional foi incluído nesta análise em particular.

Tabela 5.13 – Risco de morte após o acidente isquêmico transitório em estudos de base populacional

Estudo, País, Ano	População	casos	Tempo de seguimento	Curvas de sobrevivência.	Morte
Hieden, US, 1980 ³⁵³	2471	28	10 anos	sim	6,1% por ano
Ueda, J, 1987 ¹³⁰	≥ 40 anos 1841	18	20 anos	não	50% (IC 95%, 26,8-73,2), 10 anos
Urakami, JP, 1987 ¹³³	> 40 anos 5857	17	10 anos	não	6,0% (IC 95%, 0,3-30,8), 4 anos
Dennis, GB, 1990 ³⁶	105000 (5 anos)	184	3.7 anos (média)	sim	7,2% ao ano
Ricci, IT, 1990 ⁹⁷	49281 (3 anos)	94	6 meses (média)	não	30 dias: 1,1% (IC 95%, 0,0-5,8); 6 meses: 3,2% (IC 95%, 0,8-9,7)
ACINrpc, Rural, PT, 1999 ³²²	18677 (2 anos)	36	1 ano	sim	28 dias: 2,9% (IC 95%, 0,2-16,2); 3 meses: 11,1% (IC 95%, 3,6-27,0); 12 meses: 16,7 (IC95%, 7,0-33,5)
ACINrpc, Urbano, PT, 1999 ³²²	86023 (2 anos)	105	1 ano	Sim	28 dias: 1,0% (IC 95%, 0,1-6,0); 3 meses: 4,8% (IC95%, 1,8-11,3); 12 meses: 9,5% (IC95%, 4,9-17,2)
ACINrpc, PT, 1999 ³²²	104700 (2 anos)	141	1 ano	sim	28 dias: 1,4% (IC95%, 0,3-5,6); 3 meses: 6,4% (IC95%, 3,1-12,1); 12 meses: 11,4% (IC95%, 6,8-18,1)

Definição de Acidente Isquêmico Transitório (AIT): <24 horas; Método: AIT incidente.

Dos 141 doentes com um AIT, sobreviveram até aos doze meses 125 doentes, e dos 47 observados até aos 12 meses, 12,8% encontravam-se dependentes, embora no fim do *follow-up* esta proporção tivesse aumentado para 18,2%. É de notar que nos doentes com AITs o intervalo de tempo no qual os doentes foram observados para além dos 12 meses foi muito prolongado. A comparação dos resultados de prognóstico do AIT com os de outros estudos não foi possível, as diferentes metodologias usadas e formas de avaliar a incapacidade, ou mesmo a não existência de informação, foram os principais motivos.

5.6 Incidência e prevalência de sintomas/sinais neurológicos focais transitórios

Conforme já descrito na introdução identificaram-se publicações com referência a estudos de prevalência, incidência ou séries de casos de acidentes neurológicos focais transitórios (Tabela 5.14).

Tabela 5.14 – Características das séries de casos de sintomas e sinais neurológicos focais ou presumivelmente focais transitórios

Estudo, País, Ano de publicação	População/ amostra	Idades	Tipo de estudo	Nº casos	Comentários/Conclusão	Estudo do prognóstico	Risco de morte (%)
Transient Neurological Attacks in the General Population, NL, 1997 ¹²⁹	Comunidade	≥ 55 anos	Cooorte	239	Prevalência de SNT 1,6% (1.4-1.9)		
Association of Transient ischemic Attack/Stroke symptoms by standardized questionnaire AIRC, US, 1996 ²⁸	Comunidade	45-64 anos	Cooorte	452	Questionário sobre sintomas neurológicos a 80 médicos		
Transient CNS deficits: A common, benign syndrome in young adults, US, 1988 ¹⁶²	Hospital	...	Rastreiro	25	Questionário sobre sintomas neurológicos a 80 médicos	Seguimento de 5 anos – sem défices neurológicos; sem doença neurológica crónica	0,0
Long term prognosis of transient lone bilateral blindness in adolescents and young adults, GB, 1994 ¹⁶³	Hospital	...	Série de casos	14	Prongóstico a longo termo benigno	Seguimento de 10 anos – sem défices neurológicos; 2 mantêm ataques	0,0
Lone bilateral blindness: a Transient Ischaemic Attack, GB, 1989 ¹⁶⁴	Comunidade	...	Estudo epidemiológico	14	Idade > 45 anos devem ser considerados AIT; prevalência 0,03/1000	Seguimento 2.4 anos - 5 com AVC (risco 16 vezes superior ao esperado na população)	0,0
Ischaemia-induced migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemia, DK, 1993 ¹⁶⁵	Hospital	...	Série de casos consecutivos	15	Estudo do fluxo sanguíneo cerebral		
Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: The Framingham study, US, 1998 ¹⁶⁶	Comunidade	30-62 anos	Cooorte	186	Não estão associados a aumento de risco de AVC	Seguimento de ? anos – sem aumento do risco de AVC	
Late-life migraine accompaniments – further experience, US, 1986 ¹⁶⁷	Hospital	...	Série de casos	188	Condição considerada benigna	Seguimento de 5 (?) anos – sem ocorrência de AVC	0,0
Migraine without headache, GB, 1987 ¹⁶⁸	Hospital	...	Série de casos	16	...	Seguimento 15-20 anos – sem défices neurológicos	0,0
Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases, GB, 1990 ¹⁶⁹	Hospital Comunidade	...	Série de casos	153	AGT pura; amnesia provável epiléptica; amnesia transitoria provavel Isqémica	Seguimento de 6 meses – AGT 1,8% de eventos vasculares; Não AGT 17,9% eventos vasculares	1,8+12,8
The aetiology of transient global amnesia, GB, 1990 ¹⁷⁰	Hospital Comunidade	...	Caso-controlo	114	A causa da AGT não é trombo-embólica	Seguimento de 6 meses - AGT 1,8% de AVC; AIT 15,5 de AVC	1,8 15,6
Transient Global Amnesia: a case control study, PT, 1992 ¹⁷¹	Hospital	...	Caso-controlo	51	A causa da AGT não trombo-embólica nem epiléptica	Seguimento 17,4 meses – 1 doente (2%) sofreu um AVC menor	0,0
Transient Global Amnesia and Transient Ischemic Attack. Natural history, vascular risk factors, and associated conditions, IT, 1995 ¹⁷²	Hospital	...	Caso-controlo	64	AGT e AIT têm etiologias diferentes	Seguimento de 45,6 (±37,5) meses – nenhum doente sofreu AVC, enfarte do miocárdio ou morte vascular	4,7
Transient global amnesia and transient ischemic attack: a community-based case-control study, IT, 1998 ¹⁷³	Comunidade	...	Caso-controlo comunitário	170	AGT não é um fenómeno trombo-embólico		

Tabela 5.14 (cont.) – Características das séries de casos de sintomas e sinais neurológicos focais ou presumivelmente focais transitórios

Estudo, País, Ano de publicação	População/ amostra	Idades	Tipo de estudo	Nº casos	Comentários/Conclusão	Estudo do prognóstico	Risco de morte (%)
Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation, DK, 1990 ¹⁷⁴	Hospital	18-39 anos	Série de casos com seguimento 10 anos	46	AIT < 40 anos são causados por uma alteração vascular benigna	Seguimento se 10 anos – 6,5% enfarte do miocárdio; 8,7% sofreram AVC	10,9
Risk of cardiac events in atypical transient ischaemic attack or minor stroke, NL, 1992 ¹⁷⁵	Ensaio clínico	...	Série de casos	572	AIT atípicos com maior risco de eventos cardíacos	Seguimento de 2,6 anos – 5,6% risco de AVC e 8,4% risco de eventos cardíacos	
Limb Shaking – A carotid TIA, US, 1985 ¹⁷⁶	Hospital	...	Série de casos	8	AIT por doença carotídea oclusiva		
Chronic Subdural Hematoma with Neurological deficits: a review of 15 cases, US, 1983 ¹⁷⁷	Ensaio clínico	...	Série de casos	11	Movimentos clónicos focais, alterações sensitivas puras, perda de conhecimento, afasia isolada		
Intracranial tumors that mimic transient cerebral ischaemia: lessons from large multicentre trial, GB, 1993 ¹⁷⁸	Comunidade	45-64 anos	Coorte	452	Questionário sobre sintomas neurológicos		
Isolated acute vertigo in the elderly: vestibular or vascular disease, SE, 1994 ¹⁷⁹	Hospital	50-75 anos	Série de casos	24	Enfarte cerebeloso em um quarto dos casos		
The natural history of drop attacks, US, 1986 ¹⁸⁰	Hospital	...	Série de casos	108	Prognóstico favorável quando não existe doença médica ou neurológica associada	Seguimento médio de 6,5 anos – risco de AVC/ano 0,5% igual à população	15,0
Cryptogenic Drop Attacks: an affliction of women, GB, 1973 ¹⁸¹	Hospital	...	Série de casos	33	Os drop attacks nas mulheres são um fenômeno isolado e sem implicações prognósticas sérias		
Positive spontaneous visual phenomena limited to the hemianopic field in lesions of central visual pathways, US, 1996 ¹⁸²	Hospital	...	Série de casos	32	Lesões na região interna do lobo occipital, gyrus parahipocampal e hipocampo		
Spontaneous visual phenomena with visual loss: 104 patients, US, 1990 ¹⁸³	Hospital	...	Série de casos consecutivos	104	Lesões da retina e das vias neurais aferentes		
Non-epileptic seizures of the elderly, US, 2004 ¹⁸⁴	Hospital	> 59 anos	Caso-controlo	39	Caso controlo de doentes > 59 anos com doentes 18-45 anos num laboratório de monitorização EEG/vídeo		
Disequilibrium in older people: a prospective study, US, 1998 ¹⁸⁵	Hospital	> 75 anos	Caso-controlo	29	Associado a atrofia cerebral e alterações da substância branca (RM)	Seguimento de 5 anos – associada a quedas	
Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly, GB, 1996 ¹⁸⁶	Comunidade	> 65 anos	Rastrio; Caso-controlo	149	Causa mais comum – doença vascular cerebral		
Causes of persistent dizziness: a prospective study of 100 patients in ambulatory care, US, 1992 ¹⁸⁷	Hospital	...	Série de casos consecutivos	185	Causas mais frequentes – doença vestibular e doença psiquiátrica		

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; EEG: Electroencefalograma; RM: Ressonância Magnética; AGT: Amnésia Global Transitória; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Não existe uma definição padrão de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não acidentados isquémicos transitórios, presumindo-se que estes traduzem uma disfunção do sistema nervoso central, não devida a um défice de irrigação cerebral, distinguindo-se assim dos acidentados isquémicos transitórios. Alguns poderão ser manifestações particulares de doenças ou situações clínicas conhecidas, como hematomas subdurais¹⁷⁸ ou tumores cerebrais;¹⁷⁷ outros, sem causa conhecida, como a cegueira bilateral transitória isolada em adolescentes e adultos jovens, descrita nos anos noventa,¹⁶³ ou situações descritas há já mais tempo, mas também sem causa conhecida como os “drop attacks”.^{180,181} Séries de casos de sintomas, ou défices neurológicos foram descritas sem lhes ter sido atribuído um diagnóstico.¹⁶² Aura de enxaqueca sem dor,¹⁶⁶⁻¹⁶⁸ amnésia global transitória (AGT),¹⁷⁰⁻¹⁷³ acidentados isquémicos transitórios “particulares”¹⁷⁶ e acidentados isquémicos transitórios considerados atípicos¹⁷⁵ foram também objecto de publicações. Utilizou-se o critério de sintomas idênticos, ou de entidades já descritas, para agrupar as séries de casos de SNT constantes da Tabela 5.14, caracterizadas pela população ou amostra de doentes, restrição etária caso existente, tipo de estudo, comentários/resultados descritos, duração do *follow-up* e risco de morte.

5.6.1 Definição

Como já referido não se encontraram publicações de estudos de incidência de base populacional. O estudo de prevalência de acidentados neurológicos transitórios (não AIT) em Rotterdam, Países Baixos,¹²⁹ foi o que adoptou uma definição mais próxima da seguida no estudo ACINrpc. Este de estudo de coorte de base populacional envolveu 7983 indivíduos com 55 anos ou mais, residentes em Ommoord, nos subúrbios de Rotterdam. A informação de base foi obtida entre Março de 1990 e Julho de 1993 por entrevista domiciliária, 78% dos indivíduos aceitaram participar, à qual se seguiram duas visitas para exame clínico no centro coordenador do estudo.

Os acidentados neurológicos transitórios foram classificados em 1) acidente isquémico transitório, 2) acidente neurológico não específico, também denominado acidente isquémico transitório atípico e 3) não acidente isquémico transitório.

Os seguintes sintomas isolados ou em conjunto, foram considerados acidentados neurológicos não específicos: 1) alterações da visão, em um ou em ambos os olhos, como “flashes”, objectos, visão distorcida em túnel, ou imagens que se movem com a mudança de postura, 2) alteração da força muscular como cansaço, ou sensação de peso, em um ou mais membros, unilateral ou bilateral, 3) sintomas sensitivos isolados, unilaterais ou bilaterais, ou uma progressão gradual dos sintomas sensitivos, 4) sintomas do tronco cerebral ou dificuldades de coordenação, consistindo em alterações isoladas da deglutição ou coordenação, visão dupla, tontura ou movimentos descoordenados e 5) sintomas acompanhantes incluindo perda de conhecimento, “limb jercking”, parestesias dos membros ou lábios, desorientação e amnésia. A prevalência destes acidentados neurológicos transitórios não específicos foi de 1,6% na população em geral e de 1,8% nos

homens e 1,5% nas mulheres. A prevalência aumentou com a idade, entre 1,0% nos indivíduos com idades entre os 55 e 64 anos até 2,9% para idades de 85 anos ou mais.

5.6.2 História natural e prognóstico dos sintomas/sinais neurológicos focais transitórios

O prognóstico dos doentes com sintomas neurológicos focais transitórios é difícil de interpretar no seu todo, e até pode não fazer sentido a avaliação no seu conjunto. No entanto não foi um dos objectivos deste trabalho descrever em detalhe o prognóstico destes doentes, tendo globalmente sido avaliado o prognóstico a curto prazo a partir do risco de ocorrência de AVC, do risco de morte e dependência após o episódio.

No Norte de Portugal (1999-2000) o risco de ocorrer um AVC após o SNT foi de 2,5% aos doze meses, aproximadamente nove vezes superior ao risco de ocorrência de um primeiro AVC na vida na população em geral (2,79/1000). Nos casos de cegueira bilateral transitória isolada nos idosos, o risco de AVC é dezasseis vezes superior ao da população em geral para a mesma faixa etária,¹⁶⁴ e nos dois anos e meio de seguimento de doentes com acidentes isquémicos transitórios considerados atípicos o risco de AVC foi de 5,6%, e o risco de eventos cardíacos de 8,4%. Este risco é superior ao observado no estudo ACINrpc, quer para a ocorrência de AVC quer para a de enfarte de miocárdio aos doze meses, 0,2%, mas também o período de seguimento foi superior. No entanto nas séries de casos de doentes com amnésia global transitória,¹⁶⁹⁻¹⁷² nos doentes com “drop attacks”,¹⁸⁰ ou em doentes com aura de enxaqueca sem dor¹⁶⁶⁻¹⁶⁸ o prognóstico é bom ou excelente.

Na série de doentes com défices neurológicos transitórios em jovens,¹⁶² estes mantiveram-se sem défices neurológicos ou doença neurológica crónica durante os cinco anos de seguimento. Nos jovens com cegueira bilateral transitória isolada,¹⁶³ seguidos durante 10 anos, apenas 2 doentes, 14,3%, mantiveram ataques de cegueira, mas sem outra qualquer consequência; ao contrário em adultos com as mesmas manifestações clínicas,¹⁶⁴ nos 2,4 anos de seguimento, ocorreram enfartes cerebrais em cinco (35,7%), um risco 16 vezes superior ao esperado para a mesma população, devendo os episódios de cegueira bilateral transitória isolada neste contexto, serem considerados AIT. Em adultos em idades mais avançadas, com aura de enxaqueca¹⁶⁶⁻¹⁶⁸ não se verificou um aumento do risco de AVC. Num estudo de doentes com amnésia global transitória^{169,170} observados durante seis meses ocorreu um AVC (1,8%) e num outro estudo¹⁷¹ com um seguimento de doentes de 1 a 96 meses (m=17,4 meses, dp=19,8), um doente (2,1%) sofreu um enfarte cerebral.

Em relação ao risco de morte, na série de doentes jovens com défices neurológicos transitórios seguidos durante 5 anos,¹⁶² na cegueira bilateral transitória isolada em jovens seguidos durante 10 anos,¹⁶³ na série de doentes com aura de enxaqueca, particularmente na idade tardia, seguidos entre 5-20 anos,^{167,168} e num estudo de doentes com amnésia global transitória seguidos durante 17,4 meses,¹⁷¹ não se verificaram mortes. Num outro estudo de doentes com amnésia global

transitória seguidos durante 6 meses,^{169,170} 1,8% faleceram, e num outro com seguimento durante 45,6 meses¹⁷² faleceram 4,7%. Numa série de doentes com drop attacks seguidos durante 6,5 anos,¹⁸⁰ a morte ocorreu em 14,8%.

É difícil comparar o risco de morte nestes estudos com o risco de morte encontrado no conjunto dos doentes com o primeiro SNT do estudo ACINrpc, pelas diferentes definições consideradas, pelo momento de inclusão dos doentes (primeiro sintoma e sinal neurológico focal transitório ao longo da vida, primeiro sintoma e sinal neurológico focal transitório no período considerado, sintoma e sinal neurológico focal transitório em qualquer período da vida), e pelo diferente tempo de seguimento, para além de diferentes entidades clínicas. No entanto, o valor obtido no estudo ACINrpc para o risco de morte aos doze meses, 4,3%, encontra-se entre os referidos nos diversos estudos.

Em relação à incapacidade após o acidente neurológico transitório, não se encontram estudos com a mesma metodologia, definição, desenho e instrumentos de avaliação de dependência utilizados, pelo que se torna impossível estabelecer comparações no conjunto dos doentes com SNT, e em grupos particulares. Dos 513 doentes com SNT seguidos no âmbito do ACINrpc, 491 sobreviveram aos doze meses e na avaliação de 170 destes, 8,2% encontravam-se dependentes.

Os estudos de prognóstico devem obedecer aos critérios de Sakett,² o que para além do estudo ACINrpc acontece apenas num número reduzido deles;^{163,164,175,180} caso isto não se verifique é difícil retirar implicações clínicas para por em prática as suas conclusões.

6 DISCUSSÃO

Foram utilizados todos os meios e empenhado todo o esforço para se conseguir um registo de alta qualidade, não só no que se refere aos acidentes vasculares cerebrais, mas também aos sintomas e sinais neurológicos focais transitórios, em que cada um deles complementa e contribui para a qualidade do outro.

Os métodos adoptados são os indicados para a obtenção de uma informação correcta, recolhida prospectivamente numa população numerosa cuja enumeração era conhecida. A detecção dos casos foi exaustiva, reforçada pela abrangência dos episódios de doença registados, e os doentes foram avaliados de forma detalhada por neurologistas o mais próximo possível do episódio, tendo sido obtida confirmação imagiológica num elevado número de episódios. O desenho e organização do trabalho de campo do projecto “Acidentes Vasculares Cerebrais e Sintomas e Sinais Neurológicos Focais Transitórios, registo prospectivo na comunidade” (ACINrpc) permitiu que muitos dos doentes fossem observados em hospitais, e assim conseguidas algumas das vantagens dos estudos de base hospitalar.

6.1 O registo prospectivo comunitário

O Serviço Nacional de Saúde em Portugal é universal. Previamente ao início do estudo decorreu a emissão do Cartão de Utente, processo de âmbito nacional no qual era atribuído a cada indivíduo inscrito no centro de saúde um cartão com um número único. Este foi um processo activo, sendo assim ultrapassado em grande parte o problema da existência de indivíduos falecidos nas listas de

utentes inscritos. Usando a lista de utentes de um conjunto de centros de saúde como base do registo, envolveram-se todos os médicos de família e também os utentes sem médico de família atribuído, ultrapassando-se qualquer tendência que existisse em listas “preferenciais” de um ou outro médico de família. A adopção desta base para o registo facilitou também a aquisição e confirmação de dados clínicos nos episódios registados.

A população que serviu de base ao estudo ACINrpc é composta por habitantes de áreas predominantemente rurais e urbanas do Norte de Portugal. Embora não estejam disponíveis dados referentes às características sócio-económicas das populações do estudo ACINrpc, estes podem ser inferidos das correspondentes populações determinadas pelos Censos 2001.²⁰³ A densidade populacional, o nível de escolaridade e a actividade económica definem e caracterizam uma população rural e uma população urbana.

Utilizando a estimativa intercensitária da estrutura demográfica referente ao ano de 1999²⁰³ comparou-se a população urbana do estudo ACINrpc com a população da cidade do Porto, a população rural do estudo ACINrpc com a população de Alto Trás-os-Montes, e o conjunto da população urbana e rural do estudo ACINrpc com a população da Região Norte. Globalmente na comparação com a Região Norte, como seria de esperar dada a não inclusão das populações mais jovens da região do distrito de Braga e Grande Porto, no registo ACINrpc a proporção de indivíduos com 75 anos ou mais (8.7%) é superior à correspondente proporção na população da Região Norte (5.4%), observando-se o padrão oposto nas idades activas. No entanto esta diferença não conduz a uma diminuição do número de registos de casos, pelo menos no que se refere à doença vascular, uma vez que é nos mais idosos que esta se manifesta com maior frequência, embora possa afectar as inferências dos indicadores epidemiológicos para a Região Norte de Portugal.

A organização da recolha de informação e exequibilidade do estudo foi testada durante os três meses iniciais do projecto, período que serviu para validar e estruturar os suportes de informação e tomar decisões para que o projecto pudesse ser realizado.

Com o método adoptado para o registo de acidentes neurológicos foram incluídos doentes com suspeita, quer de acidentes vasculares cerebrais, quer de sintomas e sinais neurológicos focais transitórios subdivididos em acidentes isquémicos transitórios (AIT) e sintomas e sinais neurológicos focais transitórios não AIT (SNT). Deste modo, a inclusão de doentes em qualquer dos registos foi mais exaustiva, evitando as perdas que poderiam ocorrer se o registo fosse mais específico ou parcial.

A rede de informação estabelecida no estudo ACINrpc permitiu a notificação de doentes por múltiplas fontes, tendo sido estas adaptadas à organização local dos cuidados de saúde onde o estudo decorreu. A utilização de fontes de informação indirecta serviu não só para complementar a informação enviada directamente pelos colaboradores do estudo, mas também como controlo e validação desta.

Foi notificado um grande número de doentes com acidentes neurológicos, 60% dos quais por uma fonte de informação directa, e destes a maioria nos serviços de urgência hospitalares ou do centro de saúde. Pode considerar-se que o “valor preditivo positivo de uma notificação” no estudo ACINrpc foi de 66%, isto é, a probabilidade de inclusão dado que houve uma notificação; este valor foi superior para as fontes de notificação directa (77%). O escrutínio dos certificados de óbito tornou-se importante na identificação de casos, e também foi uma oportunidade para a validação das causas de morte aí registadas, sendo que em apenas 24% dos registos como causa de morte AVC esta foi confirmada. A clínica médica privada, e o internamento hospitalar ou no centro de saúde ocorrido por outro motivo, foram também incluídos na estratégia para a detecção dos casos.

Tomando o conjunto das fontes de informação directa e indirecta, o serviço de urgência contribuiu para a notificação de 91% dos casos na área rural e para 84% na área urbana, o que leva a pensar (até porque se tratam de “acidentes”) que o “escrutínio” destes serviços por múltiplos meios resultaria na identificação de um grande número de casos; no entanto, isto pressupõe a manutenção da mesma organização de cuidados de saúde, o que não se verifica ao longo do tempo. Não é definitivamente adequada a utilização exclusiva dos registos do internamento hospitalar, porque mesmo nos episódios de AVC, apenas 55% destes são admitidos, o que significa que uma grande proporção não seria identificada.

Os doentes foram avaliados por neurologistas o mais perto possível do evento, ultrapassando as dificuldades postas na atribuição do diagnóstico, menos fiável quando realizado por médicos de família ou médicos em serviço numa urgência hospitalar.⁹⁵ As razões clínicas de exclusão de doentes reflectem a variedade de diagnósticos diferenciados, abrangendo toda a neurologia, e até situações clínicas não neurológicas. Na avaliação dos doentes foram utilizadas escalas validadas para a população portuguesa ou então de utilização simples e generalizada.

Os pontos de avaliação após o episódio escolhidos para o seguimento foram adequados para os objectivos colocados, uma vez que até aos três meses acontece a maioria da ocorrência de eventos e também é o período de recuperação mais acelerada dos défices neurológicos; o seguimento aos doze meses permite determinar o prognóstico a curto prazo. No conjunto, e atendendo às características de um estudo de base comunitária, foi cumprido o plano de seguimento dos doentes.

O contacto directo entre os neurologistas investigadores e os médicos de família, assim como as reuniões gerais de investigadores, para além de terem sido estabelecidas como método para melhorar a detecção e notificação de casos, foram também a concretização de um dos objectivos do estudo – divulgar e aumentar o conhecimento dos médicos e outros profissionais de saúde sobre os AVCs, AITs e Acidentes Neurológicos em geral.

O projecto ACINrpc envolveu o registo simultâneo dos vários tipos de acidentes neurológicos em populações rurais e urbanas sem restrições de idade, características até agora nunca reunidas num projecto de investigação epidemiológica em neurologia versando sintomas neurológicos focais de instalação aguda. No contexto deste trabalho o registo permitiu caracterizar o espectro da doença e conhecer a sua incidência em populações urbanas e rurais. Esta é, no entanto, uma

exploração parcial das suas potencialidades, atendendo à quantidade de informação já recolhida e a recolher no futuro, dando continuidade à investigação agora iniciada.

6.2 Características dos acidentes neurológicos na comunidade

Na área rural no concelho de Vila Pouca de Aguiar verificou-se uma variação sazonal quer na ocorrência de episódios de AIT quer de AVC, o que não aconteceu nos concelhos de Mirandela e Porto. Os AITs registados em Vila Pouca de Aguiar têm uma frequência superior ao esperado entre Outubro e Janeiro, com um pico no mês de Novembro e os AVCs são mais frequentes entre Janeiro e Maio. O concelho de Vila Pouca de Aguiar é aquele que de entre os três apresenta temperaturas mais baixas durante o Inverno; a cidade do Porto encontra-se junto à costa apresentando portanto menores variações térmicas e o concelho de Mirandela, na zona estudada é considerada “terra quente”. Vários factores podem estar relacionados com a variação sazonal. A tensão arterial elevada é um factor de risco para o desencadeamento e prognóstico do AVC,¹³⁴ e a exposição ao frio causa vasoconstrição e elevação desta.^{354,355} Outros factores podem também estar relacionados com a variação sazonal, como por exemplo a concentração de fibrinogénio no plasma e a viscosidade sanguínea,^{356,357} sabendo-se que o primeiro é um factor preditor de AVC.^{358,359} Variações sazonais na exposição à luz solar e na dieta podem desempenhar um papel nesta variação, os quais estão dependentes da variação da temperatura.³⁵⁷ Apesar de todas estas considerações, quando se estuda a variação sazonal da incidência de AVC, encontram-se apenas pequenas variações, pelo menos em climas temperados,³⁶⁰ embora a hemorragia intracerebral primária pareça ocorrer com maior frequência nos dias frios.³⁶¹

Foi também evidenciada uma variação sazonal na ocorrência de SNT na área urbana, com maior frequência nos meses de Janeiro a Maio e Julho, o que não se verifica na área rural. A variação sazonal neste grupo é mais difícil de interpretar, até pela heterogeneidade do mesmo; no entanto o padrão de variação é do ponto de vista geográfico diferente e merece um estudo mais detalhado.

Os factores associados à possível variação sazonal existente, relacionada com condições ambientais, climáticas e outras, poderão ser investigados com a ajuda de um sistema geográfico de informação, tema que adquire particular relevância perante as marcadas variações climáticas globais existentes na actualidade.

Os doentes foram observados numa fase inicial do AVC (80% nas primeiras vinte e quatro horas) e numa elevada proporção investigados com TAC cerebral (97%), também este realizado precocemente (91% nos primeiros sete dias), o que é importante para a certeza do diagnóstico de AVCs hemorrágicos. No caso dos episódios de AIT, 37% dos doentes foram observados nas primeiras vinte e quatro horas e 62% até aos sete dias e a TAC cerebral foi realizada em 87% deles. Não se encontraram diferenças nestas proporções entre a área rural e urbana, embora a realização de outros exames de investigação fosse mais frequente nos doentes da área urbana, o que estará dependente provavelmente da acessibilidade relacionada com a organização dos

cuidados de saúde. A proporção de doentes que realizaram TAC cerebral foi inferior no grupo de doentes com SNT, facto provavelmente relacionado com o tempo mais longo entre a ocorrência do episódio e a observação. Por outro lado a investigação da circulação cerebral foi mais frequente, até porque a maioria deles residiam na área urbana.

A idade mediana dos doentes com episódios de AVC e AIT, 73 e 72 anos, não foi significativamente diferente, embora superior à dos doentes com um SNT, 62 anos. Estes valores relacionam-se para além das características da doença com os aspectos demográficos das populações estudadas.

Não foi objectivo deste estudo estudar factores de risco para os acidentes neurológicos, embora tenha sido recolhida informação sobre aqueles que estão já descritos na literatura. A interpretação da prevalência de factores de risco vascular é dificultada pelo número de casos para os quais não existe informação, e também por diferentes definições ao longo do tempo. A prevalência dos factores de risco vascular nos doentes com AVC foi elevada, particularmente no que se refere à hipertensão arterial, com valores de 66%, mas foi ainda mais elevada nos doentes com um AIT, 70%. Na generalidade a prevalência dos factores de risco vascular foi superior nos doentes da área urbana. Não se verificaram diferenças na prevalência de factores de risco vascular entre os vários tipos de AVC, embora exista uma tendência para a hipertensão arterial ser mais frequente nas hemorragias intracerebrais primárias e de igual modo os doentes com AIT no território carotídeo têm uma maior prevalência de hipertensão arterial.

Usando os dados do Inquérito Nacional de Saúde de 1999 para os factores de risco vascular estudados nesse inquérito, e ajustando para a idade e sexo na coorte de doentes com AVC, AIT ou SNT do estudo ACINrpc, estes últimos apresentaram uma maior prevalência de hipertensão arterial. Nos doentes com AIT é também superior a proporção de fumadores (ou ex-fumadores) e dos que ingerem bebidas alcoólicas

O conhecimento e prevenção em relação aos factores de risco conhecidos tem-se revelado insuficiente perante a contínua dimensão da doença cerebrovascular aguda, sendo necessários mais estudos epidemiológicos para clarificar qual a importância, na actualidade, dos factores de risco mais tradicionais.^{146,332}

A história familiar de doenças vasculares é importante, porque os vários tipos de doença podem apenas representar fenótipos de uma mesma patologia,^{148,149} mas é difícil ter uma informação correcta e completa neste grupo de doentes. A história familiar de AVC foi referida por 25% dos doentes com AVC, 23% dos doentes com AIT e 30% dos doentes com SNT e os respectivos valores para a hipertensão arterial foram de 17%, 28% e 27%, e para a doença cardíaca de 18%, 28% e 35%. Estes valores traduzem a necessidade de estudos genéticos de grande dimensão nestes doentes.¹⁴⁷ A idade inferior no conjunto dos doentes com SNT relativamente aos doentes com AVC ou AIT, pode justificar as diferenças encontradas, pelo facto de ser mais fácil a obtenção da informação, pelo próprio doente, e por familiares, também estes, provavelmente, com idade inferior aos familiares dos doentes com AVC ou AIT.

A distribuição dos tipos de AVC e subtipos de enfarte cerebral não foi diferente na área urbana e rural, no entanto os enfartes lacunares (mecanismo por oclusão das pequenas artérias) foram mais frequentes na área rural quando se agrupam pela classificação TOAST.⁶⁹ A proporção elevada de enfartes LACI em comparação com os estudos revistos no capítulo anterior reforça por um lado a componente de base populacional dos estudos e também uma tendência encontrada nos estudos mais recentes no Reino Unido⁶⁰ e Chile,⁵⁶ pois são estes que têm um melhor prognóstico. Estas diferenças poderão estar relacionadas com a diferente prevalência dos factores de risco vascular “clássicos”, daqueles “ainda não conhecidos” ou ainda relacionadas com factores genéticos.

A distribuição dos AITs por território vascular, 67% no carotídeo, 29% no vertebro-basilar e 4% em território indeterminado, não foi significativamente diferente na área urbana e rural, nem as suas características, 50% com duração máxima de trinta minutos e 76% com um único episódio registado. A variável distribuição dos AITs nos diversos estudos de base populacional pode ser devida não só à diferença determinada por factores biológicos mas também a diferentes critérios usados pelos neurologistas na determinação do território vascular.^{212,247} A baixa proporção de amaurose fugax registada, apenas 2%, sendo um acidente isquémico ocular relacionado predominantemente com aterosclerose das grandes artérias, está de acordo com a proporção dos diferentes subtipos clínicos de enfarte cerebral, nomeadamente com a elevada proporção de enfartes lacunares. Deste modo, os AITs presumivelmente ocorridos em território carotídeo, nomeadamente quando se tratam de “hemifenómenos”, podem na verdade ser devidos a oclusão das pequenas artérias.

O grupo de doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios é heterogéneo, embora mais frequentemente tivesse ocorrido a vertigem isolada, em 43% dos episódios. De notar que 18% deles não constituem um síndrome nem correspondem a um diagnóstico, e esse facto deve estar presente na interpretação dos resultados sumários descritos, cujo detalhe não permite fazer mais interpretações.

As características sócio-demográficas e clínicas descritas reflectem não só as das populações de referência mas também a idade em que a doença ocorre. Características mencionadas na tríade da epidemiologia descritiva, “tempo”, “lugar” e “pessoas”, são constantemente estudadas nomeadamente nos estudos que abordam as variações sazonais, o factor urbano/rural na perspectiva ambiental e por exemplo o estado civil como característica pessoal.³⁶²

6.3 Incidência e prognóstico dos acidentes neurológicos

A incidência anual do primeiro AVC por 1000 habitantes no Norte de Portugal (1999-2000), foi de 3,05 na área rural e 2,69 na urbana, e após padronização para a população europeia⁴¹ foi de 2,02 e 1,73, respectivamente. Para o primeiro AIT na vida os valores correspondentes foram 0,96 e 0,67, e após padronização 0,67 e 0,44. Estes valores encontram-se entre os mais elevados dos descritos em estudos de incidência de base comunitária, e os factores de risco vascular não

parecem determinar a diferença observada entre a incidência na área rural e urbana. A incidência de SNT é cerca de 3,5 vezes superior à incidência de AIT, e mais elevada na área urbana ao contrário da incidência de AIT, a qual é superior na área rural. A maior incidência na área urbana pode dever-se a uma maior procura de cuidados de saúde em situações não incapacitantes, quer porque as pessoas estão mais alerta para situações deste tipo quer porque os serviços de saúde são mais acessíveis.

A incidência específica por idade segue padrões semelhantes na população rural e urbana, de um modo geral mais elevada na população rural, com excepção dos grupos etários mais novos. No grupo etário mais velho, 85 anos e mais, as taxas de incidência baixam ligeiramente em relação ao grupo etário anterior, com a excepção da incidência de AVC na área urbana, com um crescimento exponencial constante. Esta diminuição da incidência do primeiro episódio de AVC e AIT no grupo etário mais velho na área rural é semelhante aos dos estudos realizados em áreas rurais e em países anteriormente denominados do leste Europeu, podendo representar uma “selecção natural” nestas regiões, isto é, os mais idosos livres da ocorrência de AVC são os resistentes à doença vascular, dado que nos mais susceptíveis esta ocorreu mais cedo. Embora com taxas de incidência mais baixas, os episódios de AIT seguem um padrão semelhante aos de AVC, o que seria de esperar porque se trata da mesma patologia, nomeadamente no que se refere aos enfartes cerebrais, que representam a maioria dos AVCs. As taxas de incidência de SNT aumentam menos acentuadamente com a idade, distribuindo-se os episódios ao longo da vida.

A incidência no Norte de Portugal do enfarte cerebral lacunar é superior a todas aquelas até agora descritas em estudos de base populacional comunitária e é ainda mais alta na área rural, bem como a do enfarte cerebral total da circulação anterior, e nestes últimos as taxas específicas por idade têm um padrão semelhante nas duas regiões, notando-se uma diferença constante a partir dos 74 anos.

O risco de ocorrência de um AVC após um AIT é elevado nos primeiros dias, 9% aos dois dias, 13% aos sete dias e de 16% aos vinte e oito dias. Aos cento e vinte dias após o primeiro AIT o risco de ocorrência de AVC é de 21%, estando ainda aumentado nos doentes com idade igual ou superior a 65 anos, quando o episódio se distribui no território carotídeo e a duração do défice é igual ou superior a 3 horas.³²² O risco de ocorrência de um AVC após o primeiro episódio de AVC é muito inferior, 1,5% aos sete dias e 8,0% aos doze meses, e ainda inferior no caso dos enfartes lacunares em comparação com os enfartes parciais da circulação anterior e posterior, o que está de acordo com o presumível mecanismo de cada um deles. O elevado risco precoce de ocorrência de AVC após o acidente isquémico transitório é uma oportunidade para prevenção do AVC, requerendo não só a educação do público em geral mas também a educação dos profissionais de saúde, tornando-se evidente a necessidade de observação médica urgente.

A taxa de letalidade por AVC aos vinte e oito dias, 15% na área rural e 17% na urbana, é inferior à verificada na maior parte dos estudos comunitários, o que pode ser justificado pela relativamente elevada taxa de incidência nos grupos etários mais jovens e também pela maior frequência dos

enfartes lacunares que têm um melhor prognóstico. Ao ano de seguimento 28,2% dos doentes residentes na área rural faleceram e 35,6% encontram-se dependentes, e na área urbana 28,1% e 45,9%, respectivamente. O risco de morte e dependência são superiores após a primeira hemorragia intracerebral primária relativamente aos outros tipos de AVC. Quando se comparam os enfartes cerebrais agrupados segundo a classificação clínica OCSP, os enfartes totais da circulação anterior são aqueles com maior risco de morte e dependência e os enfartes lacunares os que têm um mais baixo risco de morte e dependência.

Ao ano de seguimento após o primeiro AIT, 17,1% dos doentes residentes na área rural faleceram e 17,2% encontram-se dependentes e na área urbana 12,3% e 20,0%, respectivamente. Sendo por definição sintomas transitórios, associam-se a um prognóstico com consequências importantes, um elevado risco de ocorrência de AVC e de morte e também de incapacidade. Aos doze meses o risco de ocorrência de AVC para os doentes com um sintoma neurológico transitório é cerca de um sétimo do risco desta ocorrência após o primeiro episódio de AIT, o risco de morte é dois quintos do risco de morte após um AIT e reduz-se a metade o risco de incapacidade.

Do exposto pode concluir-se que:

1. O diferente valor de incidência de AVC verificado entre a área rural e a área urbana no Norte de Portugal (1999-2000), 3,05/1000 vs. 2,02/1000 ou após padronização para a população europeia⁴¹, 2,02/1000 vs. 1,73/1000, está de acordo com as taxas oficiais de mortalidade por AVC nas respectivas áreas. No entanto, a elevada taxa de mortalidade oficial, explicada em parte pela incidência relativamente elevada, não é devida a uma elevada taxa de letalidade. Imprecisões na determinação da causa de morte registada nos certificados de óbito podem explicar, pelo menos em parte, a elevada taxa de mortalidade oficial. Considerando a letalidade aos doze meses dos casos de AVC do estudo ACINrpc, e calculando as taxas de mortalidade padronizada para a população padrão Europeia⁴¹ encontram-se valores de 46,8/100 000 (51,6/100 000 na área rural e 44,9/100 000 na área urbana). Mesmo admitindo que esta taxa está sub-estimada, faltando a maioria das mortes devidas a AVCs recorrentes, este valor é cerca de um quarto da taxa de mortalidade oficial por doenças cerebrovasculares.

2. Os acidentes isquémicos transitórios são uma forma de apresentação de doença vascular cerebral isquémica aguda. Discute-se actualmente a definição (temporal e demonstração de lesão tecidual) dos AITs.³¹ A dificuldade de diagnóstico (em fenómenos transitórios de alguns minutos) e os diagnósticos diferenciais que se colocam mantêm o sentido clínico desta entidade; do ponto de vista epidemiológico deve medir-se os acontecimentos vasculares cerebrais isquémicos agudos,³⁶³ registando o tempo para a resolução dos sintomas e sinais (se esta acontecer), assim como os resultados da imagem cerebral (caso, como deve, tenha sido realizada) permitindo a comparação entre estudos mesmo com diferentes definições, as quais de qualquer modo devem ser estabelecidas de forma padrão.

3. O significado clínico dos sintomas neurológicos focais transitórios só poderá ser determinado a partir do conhecimento do prognóstico a longo prazo dos doentes registados no âmbito do estudo ACINrpc. No entanto, tendo por base a incidência e prognóstico a curto prazo deste grupo de

doentes, a comparação com o grupo dos doentes com acidentes isquémicos transitórios coloca estas entidades como clinicamente distintas.

4. O encargo social de uma doença tem de ser medido não só pela sua representatividade em função do número de indivíduos afectados, mas também pela incapacidade remanescente após a fase aguda da doença. Na área urbana a proporção de doentes dependentes previamente ao episódio de AVC e a proporção de dependentes ao ano de seguimento após o episódio foi superior relativamente à área rural. Assim determinar a incidência dos AVCs “com incapacidade” é outra forma de medir a doença, podendo também esta variar ao longo dos anos, como ficou demonstrado nos estudos decorridos em Oxfordshire entre o início dos anos de 1980 e 2002.⁵²

5. Tendo como base a estrutura populacional da região Norte de Portugal Continental, espera-se que nesta região em cada ano aproximadamente 15400 indivíduos sofram o primeiro AVC ao longo da vida, e que, no decorrer do primeiro ano após o acidente, 4500 tenham falecido e praticamente em igual número se encontrem dependentes.

6.4 Conceito de acidente neurológico

O estudo ACINrpc mostrou por um lado a importância de uma abordagem ampla do conceito de “acidente neurológico” e por outro a utilidade de uma discriminação dos vários diagnósticos, nomeadamente no caso dos acidentes vasculares cerebrais e enfartes cerebrais, heterogéneos nas suas manifestações, múltiplos nas suas causas e diferentes no prognóstico.

O conceito de “acidente neurológico” serviu no contexto do estudo ACINrpc para a detecção dos indivíduos com uma “suspeita” de ocorrência de um acidente vascular cerebral ou de um acidente isquémico transitório, o que por vezes se mostrou “confundível” com um sintoma/sinal neurológico focal transitório. O conceito mostrou-se útil, impondo um carácter de necessidade de observação rápida, ou imediata, dos doentes com “suspeita” de sintomas e sinais neurológicos focais de instalação aguda, definitivos ou transitórios. O conceito abrangente tal como definido, serviu para os fins propostos, e permanece após o estudo, útil na abordagem epidemiológica das alterações neurológicas focais de início agudo.

O significado dos sintomas neurológicos focais transitórios, tanto clínico como antropológico (de notar que se estudaram grupos sócio-demográfico-culturais diferentes) não ficou determinado pela análise realizada, até porque grande parte da informação recolhida, nomeadamente indicadores da qualidade de vida, sintomatologia depressiva, função cognitiva, não foi ainda analisada e divulgada. Embora para grupos particulares em que existe um diagnóstico definido (como por exemplo tumores cerebrais, hematoma subdural, aura de enxaqueca, etc.) o prognóstico seja já conhecido e determinado pela doença causadora dos sintomas, para os restantes só uma análise do prognóstico a longo prazo, discriminada em função de subgrupos de doentes poderá indicar o significado clínico dos sintomas. Tendo em conta os dados analisados e resultados obtidos, os doentes com sintomas neurológicos focais transitórios têm um menor risco de morte, de ocorrência de acidente vascular cerebral e de se encontrarem dependentes um ano após o

episódio do que os doentes com um acidente isquémico transitório. No entanto quando se consideram os acidentes isquémicos transitórios na distribuição do território vertebro-basilar (os menos graves) o prognóstico não estabelece uma separação clara, o que reforça ainda mais a necessidade de um *follow-up* a longo prazo.

Para compreender estas diferenças e identificar os factores que as determinam, incluindo factores genéticos, são necessários estudos epidemiológicos de base comunitária, em várias regiões e em diferentes tempos; esta compreensão ajuda com certeza a prevenir a doença e a melhor saber tratar na fase aguda.

6.5 Implicações clínicas

Tendo como base a análise parcial da informação registada no âmbito do projecto ACINrpc, as medidas listadas a seguir poderiam ser tomadas (algumas colocadas em prática no decorrer da análise dos dados) no sentido de melhorar os cuidados de saúde e prognóstico destes doentes:

1. Observar com carácter urgente os doentes com sintomas e sinais neurológicos focais transitórios, de preferência por um neurologista. O risco precoce da ocorrência de um acidente vascular cerebral após o acidente isquémico transitório é elevado, existindo espaço para a prevenção, a qual deve ser imediata. Neste caso os doentes devem ficar em observação, se não todos, pelo menos aqueles com maior risco de ocorrência de um acidente vascular cerebral nos primeiros dias, possibilitando até, caso este aconteça e seja isquémico, o tratamento imediato por trombólise;
2. Incentivar a criação de “centros neurovasculares” para o tratamento destes doentes cujo objectivo seria a observação e investigação rápida dos doentes;
3. Melhorar os registos clínicos de rotina, nomeadamente o estabelecimento da causa de morte constante dos certificados de óbito;
4. Planear cuidados de saúde estabelecendo redes de assistência para doentes com acidente vascular cerebral, atendendo à especificidade do acidente vascular e aos factores de risco e mecanismos subjacentes, nomeadamente a sua incidência específica por idade e prognóstico na área urbana e rural;
5. Adequar os recursos humanos assistenciais, médicos, sociais e de reabilitação, tendo em conta a incidência relativamente elevada nos grupos etários mais novos e a baixa taxa de letalidade, condicionando um número elevado de doentes com incapacidade.

6.6 Implicações para o futuro

O registo organizado no âmbito do projecto ACINrpc é uma plataforma de informação de apoio à investigação actual e futura no campo dos acidentes neurológicos, tendo por base a exploração e

análise de dados e geração de novas hipóteses para investigação. Pode apontar-se uma série de actividades projectadas e a desenvolver futuramente:

1. Exploração da informação existente no sentido de compreender as diferenças encontradas entre as áreas rural e urbana e formulação de novas hipóteses;
2. Organização de registos de rotina e estabelecimento de uma rede integrada de cuidados para doentes com Acidentes Neurológicos, incluindo Unidades de Acidentes Vasculares Cerebrais e Clínicas Neurovasculares, implicando informação do público e informação e formação dos profissionais de saúde;
3. Manutenção da estrutura existente como base de estudos epidemiológicos de doenças neurológicas, e eventual alargamento a outros concelhos da Região Norte de Portugal;
4. Determinação do prognóstico a longo prazo dos doentes com acidentes neurológicos;
5. Determinação da proporção de doentes com sintomas/sinais neurológicos focais transitórios “escondidos”, isto é, que não recorrem ao médico, em zonas rurais e urbanas;
6. Repetir o registo, no todo ou em parte, para avaliação de mudanças na incidência dos acidentes neurológicos e na prevalência dos factores de risco vascular.

REFERÊNCIAS E BIBLIOGRAFIA

1. Campbell EJM, Scadding JG, Roberts RS. The concept of disease. *British Medical Journal* 2, 757-762 (1979).
2. Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. The Selection of Diagnostic Tests in *Clinical Epidemiology: A Basic Science for Clinical Medicine*, (Little, Brown and Company, Boston, 1991) 51-68.
3. Ellenberger Jr C. The candidate who mistook his patient for a disease. *Archives of Neurology* 31, 301-303 (1994).
4. Saramago J. A Caverna (Caminho, 2000), pp. 82-83.
5. Dicionário Prático Ilustrado (Lello & Irmão, Porto, 1981).
6. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM. Development of knowledge concerning cerebrovascular disease in *Stroke: A practical guide to management*, (Blackwell Science Ltd, Oxford, 2001) 4-27.
7. Hankey GJ and Warlow CP. The evolution of the concept of transient ischaemic attacks of the brain and eye in *Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye*, C. P. Warlow and J. van Gijn, Eds. (W. B. Saunders Company Ltd, London, 1994) 1-9.
8. Hankey GJ and Warlow CP. The causes of cerebral ischaemia in *Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye*, C. P. Warlow and J. van Gijn, Eds. (W. B. Saunders Company Ltd, London, 1994), vol. 27, 10-75.

9. Almeida A, Sequeira P, Espinheira AF, Ramalho VM, Lima JA, Pavão A, Melo TP, Ferreira J. Egas Moniz and the Portuguese School of Angiography. 1999. Lisbon. Serial (Book, Monograph).
10. Hunt JR. The role of carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on special features of the symptomatology. *American Journal of Medical Science* 147, 704-713 (1914).
11. Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. *Archives of Neurology and Psychiatry* 65, 346-377 (1951).
12. Fisher CM. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *Archives of Ophthalmology* 47, 167-203 (1952).
13. Moniz E. L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique (Paris)* 48, 72-90 (1927).
14. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiologica* 39, 368-378 (1953).
15. European Carotid Trialist's Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337, 1235-1243 (1991).
16. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine* 325, 445-453 (1991).
17. Fieschi C, Argentin C, Lenzi GL, Sacchetti ML, Toni D, Bozzao L. Clinical and instrumental evaluation of patients with ischemic stroke within the first six hours. *Journal of Neurological Sciences* 91, 311-321 (1989).
18. Zanette EM, Roberti C, Mancini C, Pozzilli C, Bragoni M, Toni D. Spontaneous middle cerebral artery reperfusion in ischemic stroke. A follow-up study with transcranial doppler. *Stroke* 26, 430-433 (1995).
19. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Henin D, Bousser MG, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *New England Journal of Medicine* 326, 221-225 (1992).
20. Globus JH, Epstein JA, Green MA, Marks M. Focal cerebral hemorrhage experimentally induced. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 8, 113-116 (1949).
21. McDonald CA and Korb M. Intracranial aneurysms. *Archives of Neurology and Psychiatry* 42, 298-328 (1939).
22. Moniz E, Lima A, Lacerda E. Hemiplegies par thrombose de la carotide interne. *Press Medical* 45, 977 (1937).
23. Moniz E. Anéurysme intra-cranien de la carotide interne droite rendu visible par l'artériographie cérébrale. *Revue d'Oto-Ophthalmologie* 11, 198-203 (1933).
24. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography), I: description of system. *British Journal of Radiology* 46, 1016-1022 (1973).

25. Hatano S. Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. *Bulletin of the World Health Organization* 54, 550-558 (1976).
26. Russel W. A post-graduate lecture on intermittent closing of the cerebral arteries: its relation to temporary and permanent paralysis. *British Medical Journal* 2, 1109-1110 (1909).
27. Denny-Brown D. The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". *Medical Clinics of North America* 35, 1457-1474 (1951).
28. Eastcott HHG, Pickering GW, Robb CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* ii, 994-996 (1954).
29. Fisher CM. Observations on the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology* 9, 333-347 (1959).
30. Millikan CHC. Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Disease: A classification and outline of Cerebrovascular Diseases Part II. *Stroke* 6, 564-616 (1975).
31. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG, for the TIA Working Group. Transient Ischemic Attacks - proposal for a new definition. *New England Journal of Medicine* 347, 1713-1716 (2003).
32. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. What is Epidemiology in *Basic Epidemiology*, (World Health Organization, Genève, 1993) 1-11.
33. Malmgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 1196-1200 (1987).
34. Sudlow CLM and Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide. What makes studies comparable? *Stroke* 550-558 (1996).
35. Coull AJ, Bull LM, Giles MF, Rothwell PM, on behalf of the Oxford Vascular (OXVASC) Study. Direct assessment of completeness of ascertainment in a stroke incidence study. *Stroke* 35, 2041-2047 (2004).
36. Dennis M, Bamford JM, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischaemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 21, 848-853 (1990).
37. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. The prognosis of hospital-referred transient ischaemic attacks. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 54, 793-802 (1991).
38. McDonald BK, Cockerell OC, Sander JWAS, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 123, 665-676 (2000).
39. World Health Organization Mortality Statistics. World Health Organization . 2003. Electronic Citation.
40. Risco de morrer em Portugal. Direcção Geral da Saúde . 2003. Electronic Citation.
41. Waterhouse J, Muir C, Shanmugarrathan K, Powell J. Cancer Incidence in Five Continents. *IARC Scientific Publications* 4, 673 (1982).

42. Sudlow CLM, Warlow CP, for the International Stroke Incidence Collaboration. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an International Collaboration. *Stroke* 28, 491-499 (1997).
43. Feigin V, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke Epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2, 43-53 (2003).
44. Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas A-M, Shroll M. Stroke incidence, case fatality and mortality in the WHO MONICA Project. *Stroke* 26, 361-367 (1995).
45. Di Carlo A, Inzitari D, Galati F, Baldereschi M, Giunta V, Grillo G, Furchi A, Manno V, Naso F, Vecchio A, Consoli D. A prospective community-based study of stroke in Southern Italy: the Vibo Valentia Incidence Stroke Study (VISS). *Cerebrovascular Diseases* 16, 410-417 (2003).
46. Corbin DOC, Poddar V, Hennis A, Fraser H, Wolfe C, Wilks R. First-ever stroke incidence and stroke subtype in a predominantly black population, Barbados, West Indies. *Cerebrovascular Diseases* 16(suppl 4), 1. 2003. Abstract.
47. Gusev EI, Skvortsova VI, Stakhovskaya LV, Aurian NY. Stroke epidemiology in Russia. *Cerebrovascular Diseases* 16(suppl 4), 1. 2003. Abstract.
48. Vibo R, Kõrv J, Roose M. First year results of the Third Stroke Registry in Tartu, Estónia. *Cerebrovascular Diseases* 16(suppl 4), 1. 2003. Abstract.
49. Syme P, Byrne A, Devenny R, Chen R, Forbes J. The community-based incidence of stroke in a Scottish population, the Scottish Borders Stroke Study (SBSS). *Cerebrovascular Diseases* 16(suppl 4), 1. 2003. Abstract.
50. Hackett ML, Anderson CS, Carter K, Feigin V, Anderson N, Barber A, Brown P, Kerse N, Bonita R. The third Auckland Regional Community Stroke Study: early results. *Cerebrovascular Diseases* 16(suppl 4), 1. 2003. Abstract.
51. Coull C, Silver L, Rothwell P. Implications of rates of non-fatal acute cerebrovascular versus coronary vascular events for provision of acute services: Oxford Vascular Study. *Cerebrovascular Diseases* 16(suppl 4), 1. 2003. Abstract.
52. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, Gutnikov SA, Mant D, Sackley CM, Farmer A, Sandercock PAG, Dennis MS, Warlow CP, Bamford JM, Anslow P, for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 363, 1925-1933 (2004).
53. Vibo R, Kõrv J, Haldre S, Roose M. First-year results of the Third Stroke Registry in Tartu, Estonia. *Cerebrovascular Diseases* 18, 227-231 (2004).
54. Alexander T. Stroke Incidence and 30-Day Case-Fatality in a Suburb of Tbilisi. Results of the First Prospective Population-Based Study in Georgia. *Stroke* 35, 2523-2528 (2004).

55. Anderson CS, Carter KN, Hackett ML, Feigin V, Barber A, Broad JB, Bonita R, on behalf of the Auckland Regional Community Stroke (ARCOS) Study Group. Trends in stroke incidence in Auckland, New Zealand, during 1981 to 2003. *Stroke* 36, 2087-2093 (2005).
56. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, Feuerhake W, Galvez M, Salinas R, Alvarez G. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 365, 2206-2215 (2000).
57. Alzamora MT, Sorribes M, Sanchez J, Heras A, Morros R, Fores-Test R, Vicheto MLL. Incidence of ischemic stroke in Sta. Coloma de Grammet, Spain. *Cerebrovascular Diseases* 19(suppl 2), 3. 2005. Abstract.
58. Czlonkowska A, Ryglewicz D, Weissbein T, Baranska-Gieruszczak M, Hier DB. A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland. *Stroke* 25, 547-551 (1994).
59. Stewart JA, Dundas R, Howard RS, Rudd AG, Wolfe CDA. Ethnic differences in incidence of stroke: prospective study with stroke register. *British Medical Journal* 318, 967-971 (1999).
60. Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R, Coshall C, Stewart J, Lawrence E, Hajat C, Hillen T. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic populatio: the South London Stroke Register. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 72, 211-216 (2002).
61. Vemmos KN, Bots ML, Tsibouris PK, Zis VP, Grobbee DE, Stranjalis GS, Stamaelopoulos S. Stroke incidence and case fatality in Southern Greece: the Arcadia Stroke Registry. *Stroke* 30, 363-370 (1999).
62. Terent A. Trends in stroke incidence and 10-year survival in Söderhamn, Sweden. *Stroke* 34, 1353-1358 (2003).
63. Monkava Y, Nakagawa H, Naruse Y, Nishijo M, Miura K, Tabata M, Hirokawa W, Kagamimori S, Honda M, Yoshita K, Hayashi K. Trends in stroke incidence and acute case fatality in a Japanese rural area: the Oyabe study. *Stroke* 31, 1583-1587 (2000).
64. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terent A. High incidence rates of Stroke in Örebro, Sweden: further support for regional incidence differences within Scandinavia. *Cerebrovascular Diseases* 14, 161-168 (2002).
65. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn C, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 337, 1521-1526 (1991).
66. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Vitali R, Duca E, Ferraguzzi R, Paolotti M, Seppoloni M, Caputo N, Chirulla C, Sacaroni R, Signorini E. SEPIVAC: a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 54, 695-698 (1991).
67. Dewey HM, Sturm JW, Donnan GA, MacDonell RAL, McNeil JJ, Tirves TA. Incidence and outcome of subtypes of ischaemic stroke: initial results from the North East Melbourn Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Cerebrovascular Diseases* 15, 133-139 (2003).
68. Smadja D, Cabre P, May F, Fanon JL, René-Corail P, Riocreux C, Charpentier JC, Fournier P, Saint-Vil M, Ketterlé J, and the ERMANCIA Study Group. ERMANCIA: Epidemiology of Stroke in Martinique,

- French West Indies, Part I: Methodology, Incidence and 30-Day Case-Fatality Rate. *Stroke* 32, 2741-2747 (2001).
69. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 24, 41 (1993).
70. Lovett JK, Coull AJ, Rothwell PM. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology* 62, 569-573 (2004).
71. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence and long-term survival in ischemic stroke subtypes, a population-based study. *Stroke* 32, 2735-2740 (2001).
72. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic Stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival and recurrence. *Stroke* 31, 1062-1068 (2000).
73. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-1986. II: incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral haemorrhage and subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 53, 16-22 (1990).
74. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Jones L, McPherson K, Vessey M, Fowler G, Molineux A, Hughes T, Burn J, Wade D. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-1986. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 51, 1373-1380 (1988).
75. Ricci S, Celani MG, Guercini G, Rucireta P, Vitali R, La Rosa F, Duca E, Ferraguzzi R, Paolotti M, Seppoloni D, Caputo N, Chiurula C, Scaroni R, Signorini E. First-year results of a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. *Stroke* 20, 853-857 (1989).
76. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence and survival secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 27, 380 (1992).
77. D'Alessandro G, Di Giovanni M, Roveyaz L, Compagnoni MP, Blanc S, Bottacchi E. Incidence and prognosis of stroke in the Valle d'Aosta, Italy: first year results. *Stroke* 23, 1712-1715 (1992).
78. Numminen H, Kotila M, Waltimo O, Aho K, Kaste M. Declining incidence and mortality rates of stroke in Finland from 1972 to 1991: results of three population-based stroke registers. *Stroke* 27, 1487-1491 (1996).
79. Lauria G, Gentile L, Fassetta G, Casetta I, Agnoli F, Andreotta G, Barp C, Caneve G, Cavallaro A, Cielo R, Mongillo D, Mosca M, Olivieri P. Incidence and prognosis of stroke in the Belluno Province, Italy: first-year results of a community-based study. *Stroke* 26, 1787-1793 (1995).
80. Feigin VL, Wiebers DO, Nikitin YP, O'Fallon WM, Whisnant JP. Stroke epidemiology in Novosibirsk, Russia: a population-based study. *Mayo Clinic Proceedings* 28, 847-852 (1995).
81. Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. *Stroke* 28, 2180-2184 (1996).

82. Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU, Graf C, Siemssen S, Neundoerfer B, Katalinic A, Lang E, Gassmann KG, von Stocker TR. A prospective community-based study of stroke in Germany - The Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3 and 12 months. *Stroke* 29, 2501-2506 (1998).
83. Thrift AC, Dewey HM, MacDonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA. Stroke incidence on the east coast of Australia: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke* 31, 2087-2092 (2000).
84. Thrift AC, Dewey HM, MacDonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne Incidence Stroke Study (NEMESIS). *Stroke* 32, 1732-1738 (2001).
85. Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Sanatluccia P, Baldassare M, de Matteis G, Di Orio F. High stroke incidence in the prospective community based L'Aquila Registry (1994-1998). *Stroke* 28, 2500-2506 (1997).
86. Mihalka L, Smolanka V, Bulecza B, Mulesa S, Bereczki D. A population study of stroke in West Ukraine: incidence, stroke services and 30-day case fatality. *Stroke* 32, 2227-2231 (2001).
87. Rodrigues M, Noronha MM, Vieira-Dias M, Lourenço S, Santos-Bento M, Fernandes H, Reis F, Machado-Cândido J. Stroke incidence and case fatality in Portugal: POP-BASIS 2000 study. Final results. *Cerebrovascular Diseases* 13(suppl 4), 47. 2002. Abstract.
88. Rodrigues M, Noronha MM, Vieira-Dias M, Lourenço S, Santos-Bento M, Fernandes H, Reis F, Machado-Cândido J. Stroke in Europe: Where is Portugal? POP-BASIS 2000 study. *Cerebrovascular Diseases* 13(suppl 4), 72. 2002. Abstract.
89. Rocha E, Garção MO, Gouveia-Oliveira A, Pereira Miguel JM, de Pádua F. A hipertensão arterial como factor de prognóstico do acidente vascular cerebral: um estudo na comunidade in *Francisco António Gonçalves Ferreira: Livro de Homenagem*, (Centro de Estudos de Cardiologia Preventiva do INSA e Instituto de Medicina Preventiva da faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, 1995)
90. Rocha E, Gouveia-Oliveira A, Cotter A, Laranjeiro A, Sousa A, Mendes F, Teixeira H, Ivão J, Pereira Miguel JM. Factores de risco de acidente vascular cerebral numa coorte de hipertensos. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 16, 543-556 (1997).
91. "Médicos-Sentinela: Olhar mais longe 10 - relatório de actividades 1996" *Report No. 10* (Direcção Geral da Saúde, Lisboa, Portugal, 1996).
92. Falcão JCFM. «Médicos-Sentinela» - aplicações de um instrumento de medida de saúde. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 11, 45-58 (1993).
93. Gracinda R, Falcão I, Ferro JM. Diagnóstico de acidente isquémico transitório por clínicos gerais: validação na rede Médicos-Sentinela. *Revista Portuguesa de Clínica Geral* 14, 368-375 (1997).
94. Falcão IM. Primeiro episódio de acidente vascular cerebral na rede Médicos-Sentinela.
95. Ferro JM, Falcão I, Rodrigues G, Canhão P, Melo TP, Oliveira V, Pinto AN, Crespo M, Salgado AV. Diagnosis of Transient Ischemic Attack by the nonneurologist. A validation study. *Stroke* 27, 2225-2229 (1996).

96. Feigin VL, Shishkin SV, Tzirkin GM, Vinogradova TE, Tarasov AV, Vinogradov SP, Nikitin YP. A Population-based study of Transient Ischemic Attack incidence in Novosibirsk, Russia, 1987-1988 and 1996-1997. *Stroke* 31, 9-13 (2000).
97. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Vitali R, Duca E, Ferraguzzi R, Paolotti M, Seppoloni M, Caputo N, Chirulla C, Sacaroni R, Signorini E. A community-based study of incidence, risk factors and outcome of transient ischaemic attacks in Umbria, Italy: the SEPIVAC study. *Journal of Neurology* 238, 87-90 (1991).
98. Anderson CU, Marquardsen J, Mikkelsen B, Nehen JH, Pedersen K, Vesterlund T. Amaurosis Fugax in a Danish community: a prospective study. *Stroke* 19, 196-199 (1988).
99. Lemesle M, Madinier G, Menassa M, Billiar Th, Becker F, Giroud M. Incidence of Transient Ischemic Attacks in Dijon, France. *Neuroepidemiology* 17, 74-79 (1998).
100. Lauria G, Gentile L, Fassetta G, Casetta I, Agnoli F, Andreotta G, Barp C, Caneve G, Cavallaro A, Cielo R, Mongillo D, Mosca M, Olivieri P. Incidence of Transient Ischemic Attacks in the Belluno Province, Italy. first-year results of a community-based study. *Acta Neurologica Scandinavica* 93, 291-296 (1996).
101. Hankey GJ and Warlow CP. Incidence, prevalence and risk factors in *Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye*, (W.B.Saunders Company Ltd, London, 1994) 197-250.
102. Brown RD, Petty GW, O'Fallon WM, Whisnant JP. Incidence of Transient Ischemic Attack in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *Stroke* 29, 2109-2113 (1998).
103. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PAG, Warlow CP. Incidence of Transient Ischaemic Attacks in Oxfordshire, England. *Stroke* 20, 333-339 (1989).
104. Whisnant JP and Elveback LR. Transient cerebral ischemic attacks in a community: Rochester, Minnesota, 1955 Through 1969. *Mayo Clinic Proceedings* 48, 194-198 (1973).
105. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Claveria LE. Incidence of Transient Ischemic Attacks and Minor Ischemic Strokes in Segovia, Spain. *Stroke* 27, 667-671 (1996).
106. Boyson G, Jensen G, Schnohr P. Frequency of focal cerebral transient ischaemic attacks during a 12 month period. The Copenhagen City Heart Study. *Stroke* 10, 533-534 (1979).
107. Wilkinson WE, Heyman A, Burke GL, et al. Use of a self administered questionnaire for detection of transient ischaemic attacks: I survey of elderly persons living in retirement facilities. *Archives of Neurology* 6, 640-648 (1979).
108. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Schoenberg BS. Prevalence of stroke in the Parsi Community of Bombay. *Stroke* 19, 60-62 (1988).
109. Lopez-Pousa S, Vilalta J, Llinàs J. Prevalencia de la enfermedad vascular cerebral en españa: estudio en un área rural de Girona. *Revista de Neurologia* 23, 1081-1086 (1995).
110. Prencipe M, Ferretti C, Casini AR, Santini M, Giubilei F, Culasso F. Stroke, disability and dementia. Results of a population survey. *Stroke* 28, 531-536 (1997).

111. The SASPI Project Team. Prevalence of Stroke Survivors in Rural South Africa: Results from the Africa Stroke Prevention Initiative (SASPI) Agincourt Field Site. *Stroke* 35, 627-632 (2004).
112. Lindeberg S and Lundh B. Apparent absence of stroke and ischaemic heart disease in a traditional Melanesian island: a clinical study in Kitava. *Journal of Internal Medicine* 233, 269-275 (1993).
113. Nicolletti A, Sofia V, Giuffrida S, Bartoloni A, Bartalesi F, Lo Bartolo ML, Lo Fermo S, Cocuzza V, Gamboa H, Salazar E, Reggio A. Prevalence of Stroke. A Door-to-Door Survey in Rural Bolivia. *Stroke* 31, 882-885 (2000).
114. Geddes JML, Pear J, Tennant A, Pickering A, Hillman M, Chamberlain MA. Prevalence of self reported stroke in a population in Northern England. *Journal of Epidemiology and Community Health* 50, 140-143 (1996).
115. O'Mahony PG, Thomson RG, Dobson R, Rodgers H, James OFW. The prevalence of stroke and associated disability. *Journal of Public Health Medicine* 21, 166-171 (1999).
116. Freire Gonçalves A and Massano Cardoso S. Prevalência dos acidentes vasculares cerebrais em Coimbra. *Acta Médica Portuguesa* 10, 543-550 (1997).
117. Aho K, Reunanen A, Aromas A, Knekt P, Maatela J. Prevalence of stroke in Finland. *Stroke* 17, 681-686 (1986).
118. Phillips SJ, Whisnant JP, O'Fallon WM, Frye RL. Prevalence of cardiovascular disease and diabetes mellitus in residents of Rochester, Minnesota. *Mayo Clinic Proceedings* 65, 344-359 (1990).
119. Hu HH, Chu FL, Chiang BN, Lan CF, Sheng WY, Lo YK, Wong WJ, Luk YO. Prevalence of stroke in Taiwan. *Stroke* 20, 858-863 (1989).
120. Munoz M, Boutros-Toni F, Preux PM, Chartier JP, Ndzanga E, Boa F, Cruz ME, Vallat JM, Dumas M. Prevalence of neurological disorders in Haute-Vienne department, Limousin Region - France. *Neuroepidemiology* 14, 193-198 (1995).
121. Jaillard AS, Hommel M, Mazetti P. Prevalence of Stroke at high altitude (3380m) in Cuzco, a town of Peru. A population-based study. *Stroke* 26, 562-568 (1995).
122. Mittelmark MB, Psaty BM, Rautaharju PM, Fried LP, Borhani NO, Tracy RP, Gardin JM, O'Leary DH, for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Prevalence of cardiovascular diseases among older adults. The Cardiovascular Health Study. *American Journal of Epidemiology* 137, 311-317 (1993).
123. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of Stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland Stroke Studies. *Stroke* 28, 1898-1902 (1997).
124. Bots ML, Looman SJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Hoes AW, Grobbee DE. Prevalence of Stroke in the General Population. The Rotterdam Study. *Stroke* 27, 1499-1501 (1996).
125. Inzitari D, Di Carlo A, Praccuci G, Lamasso M, Vanni P, Romanelli M, Spolveri S, Adriani P, Meucci I, Landini G, Ghetti A. Incidence and determinants of post-stroke dementia as defined by an informant interview method in a hospital-based stroke registry. *Stroke* 29, 2087-2093 (1998).

126. Matias-Guiu J, Oltra A, Falip R, Martin R, Galiano L. Occurrence of transient ischemic attacks in Alcoi: descriptive epidemiology. *Neuroepidemiology* 13, 34-39 (1994).
127. Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Bohs CL, Wang KJ. Cerebrovascular disease in the People's Republic of China: Epidemiology and clinical features. *Neurology* 35, 1708-1713 (1985).
128. Chambless LE, Shahar E, Sharret AR, Heis G, Wijnberg L, Paton CC, Sortie P, Toole JF. Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standardized questionnaire and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid artery wall thickness. The ARIC Study, 1987-1989. *American Journal of Epidemiology* 144, 857-868 (1996).
129. Bots ML, van der Wilk C, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Transient Neurological Attacks in the General Population: prevalence, risk factors and clinical relevance. *Stroke* 28, 768-773 (1997).
130. Ueda K, Kiyohara Y, Hasuo Y, Yanoi T, Kawano H, Wada J, Kato I, Kajwara E, Omal T, Fujishima M. Transient cerebral ischaemic attacks in a Japanese community, Hisayama, Japan. *Stroke* 18, 844-848 (1987).
131. Karp HR, Heyman A, Heyden S, Bartel AG, Tyroler HA, Hamer CG. Transient cerebral ischaemia: Prevalence and prognosis in a biracial rural community. *Journal of the American Medical Association* 225, 125-128 (1973).
132. Johnson SE and Skre H. Transient cerebral ischemic attacks in the young and middle aged: a population study. *Stroke* 17, 662-666 (1986).
133. Urakami K, Igo M, Takahashi K. An epidemiologic study of cerebrovascular disease in Western Japan with special reference to transient ischaemic attacks. *Stroke* 18, 396-401 (1987).
134. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, part 1: effects of prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 335, 765-774 (1990).
135. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebet P, Fiebach NH, Eberlein KA, Godwin J, Qizilbash N, Taylor JO, Hennekens CH. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease, part 2: effects of short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 335, 827-838 (1990).
136. Shinton R and Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal* 298, 789-794 (1989).
137. Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 346, 1647-1653 (1995).
138. Di Mascio R, Marchioli R, Tognoni G. Cholesterol reduction and stroke occurrence: an overview of randomized clinical trials. *Cerebrovascular Diseases* 10, 85-92 (2006).
139. Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet* 363, 757-767 (2004).

140. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke* 25, 951-957 (1994).
141. Jorgensen HS, Nakayama H, RTaaschou HO, Olsen TS. Stroke in patients with diabetes: The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 25, 1977-1984 (1994).
142. WHO MONICA Project. Stroke incidence and mortality correlated to stroke risk factors in the WHO MONICA Project. *Stroke* 28, 1367-1374 (1997).
143. Inquérito Nacional de Saúde. Observatório Nacional da Saúde, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. 2005. Electronic Citation.
144. "Estudo Epidemiológico da Caracterização do Perfil Lipídico da População Portuguesa" (Instituto de Alimentação Becel, 2001).
145. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcantara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. *Journal of Hypertension* 23, 1661-1668 (2005).
146. Rothwell PM. Incidence, risk factors and prognosis of Stroke and TIA: The need for high-quality, large scale epidemiological studies and meta-analyses. *Cerebrovascular Diseases* 16 (suppl 3), 2-10 (2003).
147. Flobman E, Schulz UGR, Rothwell PM. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. *Stroke* 35, 212-227 (2004).
148. Flobman E, Schulz UGR, Rothwell PM. Potential confounding by intermediate phenotypes in studies of the genetics of ischaemic stroke. *Cerebrovascular Diseases* 19, 1-10 (2005).
149. Flobman E and Rothwell P. Family history of stroke in patients with transient ischemic attacks in relation to hypertension and other intermediate phenotypes. *Stroke* 36, 830-835 (2005).
150. Dombovy ML, Basford JR, Whisnant JP, Bergstralh EJ. Disability and use of Rehabilitation Services following stroke in Rochester, Minnesota, 1975-1979. *Stroke* 18, 830-836 (1987).
151. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM. A practical approach to the management of stroke patients in *Stroke: A practical guide to management*, (Blackwell Science Publications Ltd, Oxford, 2001) 414-441.
152. Counsell C and Dennis M. Systematic review of prognostic models in patients with acute stroke. *Cerebrovascular Diseases* 12, 159-170 (2001).
153. Anderson CS, Jamrozik KD, Broadhurst RJ, Stewart-Wynne EG. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke. Results from the Perth Community Stroke study. *Stroke* 25, 1935-1944 (1994).
154. Anderson CS, Taylor BV, Hankey GJ, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Validation of a clinical classification for subtypes of acute cerebral infarction. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 57, 1173-1179 (1994).
155. Bonita R, Ford MA, Stewart AW. Predicting survival after stroke: a three year follow-up. *Stroke* 673 (1988).

156. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, D'Agostino RB. Stroke severity in atrial fibrillation: The Framingham Study. *Stroke* 27, 1760-1764 (1996).
157. Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson C. Ten-year risk of first recurrent stroke and disability after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Project. *Stroke* 35, 731-735 (2004).
158. Heyman A, Wilkinson WE, Hurwitz BJ, Haynes CS, Utley CM, Rosati RA, Burch JG, Gore TB. Risk of ischaemic heart disease in patients with TIA. *Neurology* 34, 626-630 (1984).
159. Howard G, Toole JF, Frye-Pierson J, Hinshelwood LC. Factors influencing the survival of 451 transient ischemic attack patients. *Stroke* 18, 552-557 (1987).
160. Soelberg Sorenson P, Marquardsen J, Pedersen H, Heltberg A, Munck O. Long-term prognosis and quality of life after reversible cerebral ischaemic attacks. *Acta Neurologica Scandinavica* 79, 204-213 (1989).
161. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. Transient ischaemic attacks: which patients are at high (and low) risk of serious vascular events? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 55, 640-642 (1992).
162. Levy DE. Transient CNS deficits: A common, benign syndrome in young adults. *Neurology* 38, 831-836 (1988).
163. Bower S, Dennis M, Warlow C, Jordan N, Sagar H. Long-term prognosis of transient lone bilateral blindness in adolescents and young adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 57, 734-736 (1994).
164. Dennis MS, Sandercock PAG, Bamford JM, Warlow CP. Lone bilateral blindness. *Lancet* i, 185-188 (1989).
165. Olsen J, Friberg L, Olsen TS, Andersen AR, Lassen NA, Hansen PE. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. *Brain* 116, 187-202 (1993).
166. Wijman CAC, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Beiser AS. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life. The Framingham Study. *Stroke* 29, 1539-1543 (1998).
167. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments - further experience. *Stroke* 17, 1033-1042 (1986).
168. Whitty CWM and Oxon DM. Migraine without headache. *Lancet* 283-285 (1967).
169. Hodges JS and Warlow CP. Syndrome of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 843 (1990).
170. Hodges JS and Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia: a case-control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain* 113, 639-657 (1990).
171. Melo TP, Ferro JM, Ferro H. Transient global amnesia: a case control study. *Brain* 115, 261-270 (1992).

172. Zorzon M, Antonum L, Masé G, Biasutti E, Vitrani B, Cazzato G. Transient global amnesia and transient ischemic attacks: natural history, vascular risk factors, and associated conditions. *Stroke* 26, 1536-1542 (1995).
173. Lauria BH, Gentile M, Casetta I, Caneve G. Transient global amnesia and transient ischemic attacks: a community-based case-control study. *Acta Neurologica Scandinavica* 97, 381-385 (1998).
174. Larsen BH, Sorensen PS, Marquardsen J. Transient ischaemic attacks in young patients: a thromboembolic or migraineous manifestation? A 10 year follow-up study of 46 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 3, 1029-1033 (1990).
175. Koudstaal PJ, Algra A, Pop GAM, Kappelle LJ, van Latum JC, van Gijn J, for the Dutch TIA Study Group. Risk of cardiac events in atypical transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 340, 630-633 (1992).
176. Baques GD, Pessin MS, Scott RM. Limb Shaking - A Carotid TIA. *Stroke* 16, 444-448 (1985).
177. Moster ML, Johnson DE, Reinmuth OM. Chronic subdural hematoma with transient neurological deficits: a review of 15 cases. *Annals of Neurology* 14, 539-542 (1983).
178. The UK TIA Study Group. Intracranial tumors that mimic transient cerebral ischaemia: lessons from a large multicentre trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 56, 563-566 (1993).
179. Norrving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly: vestibular or vascular disease? *Acta Neurologica Scandinavica* 91, 43-48 (1995).
180. Meissner I, Wiebers DO, Swanson JW, O'Fallon WM. The natural history of drop attacks. *Neurology* 36, 1029-1034 (1986).
181. Stevens DL and Matthews WB. Cryptogenic drop attacks. An affliction of women. *British Medical Journal* 1, 439-442 (1973).
182. Vaphiades MS, Celesia GG, Brigell MG. Positive spontaneous visual phenomena limited to the hemianoptic field in lesions of central visual pathways. *Neurology* 47, 406-417 (1996).
183. Lepore FE. Spontaneous visual phenomena with visual loss: 104 patients with lesions of retinal and neural afferent pathways. *Neurology* 40, 444-447 (1990).
184. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Dinner DS, Lachhwani D, Lüders HO. Non-epileptic seizures of the elderly. *Journal of Neurology* 251, 704-709 (2004).
185. Kerber KA, Enrieto JA, Jacobson KM, Baloh RW. Desequilibrium in older people: a prospective study. *Neurology* 51, 574-580 (1998).
186. Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *British Medical Journal* 313, 788-792 (1996).
187. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers Jr JE, Wehrle PA, Boggi JO. Causes of persistent dizziness: a prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Annals of Internal Medicine* 117, 989-904 (1992).

188. Correia M and Silva MR. Registo de sintomas neurológicos transitórios em linguagem corrente.
189. Murray CJ and Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349, 1269-1276 (1997).
190. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1984 to 1994. *Stroke* 31, 1588-1601 (2000).
191. "Risco de Morrer em Portugal, 1999." (Direcção de Serviços de Informação e Análise-Divisão de Epidemiologia. Direcção Geral de Saúde., Lisboa, 2001).
192. Barrado-Lanzarote MJ, Almazan-Isla J, Medrano-Albero MJ, Pedro-Cuesta J. Spatial distribution of stroke mortality in Spain, 1975-1986. *Neuroepidemiology* 14, 165-173 (1995).
193. Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid haemorrhage - a systematic review. *Stroke* 28, 660-664 (1997).
194. Murray CJL and Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349, 1436-1442 (1997).
195. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Hoom SV, Murray CJL, and the Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 360, 1347-1360 (2002).
196. Murray CJL and Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349, 1498-1504 (1997).
197. Appelros P, Hogeras N, Terent A. Case ascertainment in stroke studies: the risk of selection bias. *Acta Neurologica Scandinavica* 107, 145-149 (2003).
198. Falcão JM, Valente P, Correia M, Freire A, on behalf of the "Stroke before age 65" Study Group. Stroke before age 65 in Portugal: baseline results. *Cerebrovascular Diseases* 8(suppl 4), 71. 1998. Abstract.
199. Ferro JM, Correia M, Freire A, Valente P, Melo TP, Falcão JM, for the "Stroke before 65" Study Group. Predictors of early death and disability after acute stroke: results from the "stroke before age 65" study. *European Journal of Neurology* 6(suppl 3), 11. 1999. Abstract.
200. Pinto AN, Ferro JM, Valente P, Correia M, Freire A, Falcão JM, for the "Stroke before 65" Study Group. Complications after acute stroke: results from the "stroke before age 65" study. *Cerebrovascular Diseases* 9(suppl1), 93. 1999. Abstract.
201. "Plano Nacional de Saúde 2004-2010: mais saúde para todos." (Direcção Geral da Saúde, 2004).
202. Stroke Priorities for the 21st Century. www.ninds.nih.gov . 2004. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Electronic Citation.
203. Censos 2001. Instituto Nacional de Estatística, Portugal . 2004. Electronic Citation.
204. Allen CMC. Cínical Diagnosis of the Acute Stroke Syndrome. *Quarterly Journal of Medicine* 208, 515-523 (1993).

205. Pongvarin N, Viriavejakul A, Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *British Medical Journal* 302, 1567 (1991).
206. Wardlaw JM, Dennis MS, Lindley RI. The validity of a simple clinical classification of acute stroke. *Journal of Neurology* 243, 279 (1996).
207. International Stroke Trials Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349, 1569-1581 (1997).
208. Lindley RI, Warlow CP, Wardlaw JM, Dennis MS, Slattery J, Sandercock PAG. Interobserver reliability of a clinical classification of acute cerebral infarction. *Stroke* 24, 1804 (1993).
209. Naylor AR, Sandercock PAG, Sellar RJ, Warlow CP. Patterns of vascular pathology in acute, first-ever cerebral infarction. *Scottish Medical Journal* 38, 44 (1991).
210. Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 47, 494-500 (1996).
211. van Gijn J, van Dogen KJ, Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a new nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 35, 497 (1985).
212. Koudstaal PJ, van Gijn J, Stall A, Duvenvoorden HJ, Gerritsma JGM, Kraaijeveld CL. Diagnosis of transient ischemic attacks: Improvement of interobserver agreement by a check-list in ordinary language. *Stroke* 723-728 (1986).
213. Hankey GJ and Warlow CP. Lacunar transient ischaemic attacks: a clinically useful concept? *Lancet* 337, 338 (1991).
214. "Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain" *Report No. 8* 1988).
215. International League Against Epilepsy, "Classificação das Epilepsias e dos síndromes Epilépticas" (International League Against Epilepsy, New Delhi, Índia, 1989).
216. Warlow CP, Dennis MS, Gijn vJ, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM. Is it a vascular event and where is the lesion? Identifying and interpreting the symptoms and signs of cerebrovascular disease in *Stroke: A practical guide to management*, (Blackwell Science Ltd, Oxford, 2001) 28-105.
217. Hodges JR. Introduction: An overview of Transient Global Amnesia in *Transient Amnesia: clinical and neuropsychological aspects*, (W.B. Saunders Company Ltd, 1991) 1-12.
218. Warlow C. Blackouts, fits, faints and funny turns in *Handbook of Neurology*, (Blackwell Science Publications, 1991) 63-112.
219. Ludman H. Ménière's disease. *British Medical Journal* 1232-1233 (1990).
220. Kogeorgos J, Scott DF, Swash M. Epileptic dizziness. *British Medical Journal* 282, 687-689 (1981).
221. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, McFarland HF, Paty DW, Polman CH, Reingold SC, Sandberg-Wollheim M, Sibley W, Thompson A, van der Noort S,

- Weinshenker BY, Wolinsky JS. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology* 50, 121-127 (2001).
222. Betts T. Pseudoseizures: seizures that are not epilepsy. *Lancet* 336, 163-164 (1990).
223. Blau JN, Wiles CM, Solomon FS. Unilateral somatic symptoms due to hyperventilation. *British Medical Journal* 286, 1108 (1983).
224. Perturbações da Ansiedade in *DSM - IV. Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*, Dr. João Cabral Fernandes, Ed. (American Psychiatric Association. Climepsi Editores, Lisboa, 1996) 403-456.
225. Wessly S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndrome: one or many? *Lancet* 354, 936-939 (1999).
226. Damásio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Archives of Neurology* 40, 138-142 (1983).
227. Warlow CP, Dennis MS, Gijn vJ, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlow JM. What caused this transient or persisting ischaemic event? in *Stroke: A practical guide to management*, (Blackwell Science Ltd, Oxford, 2001) 223-300.
228. Eecken vHM and Adams RD. The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 12, 132-157 (1953).
229. Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S, Shishido F. Early CT findings in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 168, 463-467 (1988).
230. Truwit CL, Barkovitch AJ, Gean-Marton A, Hibri N, Norman D. Loss of the insular ribbon: another sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 176, 801-806 (1990).
231. Grond M, von Kummer R, Sobesky J, Schmulling S, Heiss WD. Early computed-tomography abnormalities in acute stroke. *Lancet* 350, 1595-1596 (1997).
232. von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C, Blunmki E, Ringleb P, Meier DH, Haeke W. Acute Stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 205, 327-333 (1997).
233. Donnan GA, Norrving B, Bamford JM, Bogousslavsky J. Subcortical infarction: classification and terminology. *Cerebrovascular Diseases* 3, 248-251 (1993).
234. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 6, 1-13 (1980).
235. Lopez OL, Becker JT, Jungreis CA, Rezek D, Estol C, Boller F, Dekosky ST. Computed Tomography - but not Magnetic Resonance Imaging - identified Periventricular White-Matter Lesions predict symptomatic cerebrovascular disease in probable Alzheimer's Disease. *Archives of Neurology* 52, 659-664 (1995).

-
236. Anderson CS, Jamrozik KD, Burvill PW, Chakera TM, Johnson GA, Stewart-Wynne EG. Determining the incidence of stroke: experience from Perth Community Stroke Study, 1989-1990. *Medical Journal of Australia* 158, 85-89 (1993).
237. Dennis M, Bamford J, Molineux A, Warlow C. Rapid resolution of signs of PICH in CT of brain. *British Medical Journal* 95, 379-381 (1987).
238. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A, Aeder P. Early spontaneous hematoma in cerebral infarct: is primary cerebral haemorrhage overdiagnosed? *Neurology* 41, 837-840 (1991).
239. Rothwell P, Gibson RJ, Slattery J, Warlow CP, for the European Carotid Surgery Trialists' Collaborators. Prognostic value and reproducibility of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. *Stroke* 25, 2444 (1994).
240. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, Sellar RJ, Warlow CP. Equivalence of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. *Stroke* 25, 2435-2439 (1994).
241. Grupo de Estudos das Doenças Cerebro Vasculares da Sociedade Portuguesa de Neurologia. Recomendações do Grupo de Estudos das Doenças Cerebro Vasculares da Sociedade Portuguesa de Neurologia. *Acta Médica Portuguesa* 10, 607-611 (1997).
242. Howard G, Sharret AR, Heiss G, Evans GW, Chambless LE, Riley WA, Burke GL, for the ARIC Investigators. Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. *Stroke* 24, 1297-1304 (1993).
243. Aho K, Harmsen P, Hatzano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bulletin of the World Health Organization* 56, 113-130 (1980).
244. Jorgensen HS, Plesner AMHP, Larsen K. Marked increase of stroke incidence in men between 1972 and 1990 in Frederiksberg, Denmark. *Stroke* 1701-1704 (1992).
245. Yuling H, Bots ML, Pan X, Hotman A, Grobee DE, Chen H. Stroke incidence and mortality in rural and urban Shanghai from 1984 through 1991. *Stroke* 25, 1165-1169 (1994).
246. Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. Making a prognosis in *Clinical Epidemiology: A basic Science for Clinical Medicine*, (Little, Brown and Company, 1991) 173-185.
247. Kraaijeveld CL, Gijn vJ, Schouten HJA, Stall A. Interobserver agreement for the diagnosis of transient ischemic attacks. *Stroke* 15, 723-725 (1984).
248. Orgogozo JM. A Unified Form for Neurological Scoring of Hemispheric Stroke with motor impairment. *Stroke* 23, 1678-1679 (1992).
249. Hunt WE and Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery* 28, 14-20 (1968).
250. Rankin J. Cerebral Vascular Accidents in patients over age 60, II: prognosis. *Scottish Medical Journal* 2, 200-215 (1957).

251. Bamford JL, Sandercock PAG, Warlow CP, Slattery J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 20, 828 (1989).
252. Folstein MF, Folstein SE, MacHugf PR. Mini mental state: a practical method for grading the state of patients for clinician. *Journal of Psychiatric Research* 12, 198 (1975).
253. Mahoney F and Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Medical Journal* 14, 61-65 (1965).
254. "Arterial hypertension: report of a WHO expert committee" *Report No. 628* (World Health Organization, 1978).
255. International Stroke Trials Collaborative Group. Study design of the International Stroke Trial (IST), baseline data and outcome in 984 randomised patients in the pilot study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 60, 371-376 (1996).
256. Dennis M, Wellwood L, O'Rourke S, MacHale S, Warlow C. How reliable are simple questions in assessing outcome after stroke? *Cerebrovascular Diseases* 7, 21 (1997).
257. Dennis M, Wellwood I, Warlow C. Are simple questions a valid measure of outcome after stroke? *Cerebrovascular Diseases* 7, 127 (1997).
258. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry* 4, 571 (1961).
259. Beck AT. *Depression: causes and treatment* (Philadelphia University Press, Philadelphia, 1972).
260. Beck AT and Beamesderfer. Psychological Measurement in Psychopharmacology Mood Problems. *Pharmacopsychiatry* 7, 151-169 (1974).
261. Nelson EC, Wasson J, Kirk Y, et al. Assessment of function in routine clinical practice: description of the COOP chart method and preliminary findings. *Journal of Chronic Diseases* 40, 553-635 (1987).
262. J. H. G. Scholten and C. van Weel, "Functional Status Assessment in Family Practice. The Dartmouth COOP Functional Health Assessment Charts/WONCA" (Lelystad: Meditskst, 1992).
263. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJD, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 19, 1250-1258 (1988).
264. Scandinavian Stroke Study Group. Multicenter trial of hemodilution ischemic stroke background and study protocol. *Stroke* 16, 885-890 (1995).
265. Cole R, Hachinsky VC, Shurvel BL, Norris JW, Wolfson C. The Canadian Neurological Scale: a preliminary study in acute stroke. *Stroke* 17, 731-737 (1986).
266. Cole R, Battila RNN, Wolfson C, Bouchen J, Adams J, Hachinsky V. The Canadian Neurological Scale: validation and reliability assessment. *Neurology* 39, 638-643 (1989).
267. Brott T, Adams Jr HP, Olinger CP, Marler JL, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleram R, Eberle R, Hetzberg V. Measurement of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 20, 864-870 (1989).

-
268. Edwards DF, Chen YW, Diringer MN. Unified Neurological Stroke Scale is valid in ischemic and hemorrhagic stroke. *Stroke* 26, 1852-1858 (1995).
269. Dewey HM, Donnan GA, Freeman EJ, Sharples CM, MacDonell RAL. Interrater Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: rating by neurologists and nurses in a community-based stroke incidence study. *Cerebrovascular Diseases* 9, 323-327 (1999).
270. Lindsey KW, Teasdale G, Knill Jones RP, Murray L. Observer variability in grading patients with subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery* 56, 628-633 (1982).
271. Lindsey KW, Teasdale G, Knill Jones RP. Observer variability in assessing clinical features of subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery* 58, 57-62 (1983).
272. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, Vermeulen M, Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 19, 1250-1256 (1988).
273. Teasdale G and Jannett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* ii, 81-84 (1974).
274. Drake CG. Report of the World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarchnoid hemorrhage grading scale. *Journal of Neurosurgery* 68, 985-986 (1988).
275. van Switen JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJA, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 19, 607 (1988).
276. der Haan R, Limburg M, Bossuyt P, van der Meulen J, Aaronson N. The clinical meaning of Rankin "Handicap" grades after stroke. *Stroke* 26, 2027-2030 (1995).
277. Candelise L, Pinardi G, Aritzu F, Musicco M. Telephone interview for stroke outcome assessment. *Cerebrovascular Diseases* 4, 341-343 (1994).
278. Ebrahim SB, Nouri F, Barer D. Measuring disability after stroke. *Journal of Epidemiology and Community Health* 39, 86-89 (1985).
279. "Guide for use of the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation (Adult FIM), version 4.0" (State University of New York, Buffalo, 1993).
280. Holbrook M and Skilbeck CE. An activities index for use with stroke patients. *Age and Ageing* 12, 166-167 (1983).
281. Schuling J, der Haan R, Limburg M, Groenier KH. The Frenchay Activities Index: assessment of functional status in stroke patients. *Stroke* 24, 1173-1177 (1993).
282. Nouri FM and Lincoln NB. An extended activities of daily living scale for stroke patients. *Clinical Rehabilitation* 1, 301-305 (1998).
283. Wellood L, Dennis M, Warlow CP. A comparasion of the Barthel Index and the OCSP disability instrument used to measure outcome after acute stroke. *Age and Ageing* 24, 54-57 (1995).
284. Shinar D, Gross CR, Bronstein KS, et al. Reliability of the activities of daily living scale and its use in telephone interview. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 68, 723-728 (1987).

285. Feher EP, Mahurim RK, Doody RS, Cooke N, Sims J, Pirozzolo F. Establishing the limits of the Mini-Mental State. Examination of "subtests". *Archives of Neurology* 12, 189-198 (1992).
286. Folstein MF. The mini mental state examination. Tufts University School of Medicine / New England Medical Center, Department of Psychiatry . 2004. Electronic Citation.
287. Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Kannel WB, Beiser A, D'Agostino RB. Intellectual decline after stroke. The Frammingham Study. *Stroke* 29, 812 (1998).
288. Tirves TA, Aromovich BD, Bornstein NM, Korczyn AD. Risk of dementia after a first-ever ischemic stroke: a 3 year longitudinal study. *Cerebrovascular Diseases* 7, 52 (1997).
289. Raven JC. Guide to Using the Coloured Progressive Matrices (HK Lewis & Co, London, 1965).
290. Lezac MD. Neuropsychological assessment (Oxford University Press, Oxford, ed. 3rd, 1995).
291. Crum RM, Anthony JC, Basset SS, Folstein MF. Population-based norms for the mini mental state examination by age and educational level. *Journal of the American Medical Association* 18, 2386-2391 (1993).
292. Guerreiro I. Avaliação Neuropsicológica da Demência. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, 1996.
293. Lindley RI, Waddell F, Livingstone M, et al. Can simple questions assess outcome after stroke? *Cerebrovascular Diseases* 4, 324 (1994).
294. Office of Population Census and Surveys, "Prevalence of Disability Among Adults" *Report No. HMCO 1988* 1988).
295. Hodkinson H. Evaluation of mental test score for the assessment of mental impairment in the elderly. *Age and Ageing* 1, 238 (1972).
296. Goldberg D. The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire (GHQ 28) (Oxford University Press, Oxford, 1972).
297. "World Health Organization Constitution, 1948" (World Health Organization, Geneve, 1948).
298. "The First Ten Years of the World Health Organization" (World Health Organization, Geneve, 1958).
299. Fitzpatrick R, Fletcher A, Gore S, et al. Quality of life measurement in health care I: applications and issues in assessment. *British Medical Journal* 305, 1077 (1992).
300. O'Boyle. Quality of life and cardiovascular medication. *The Irish Journal of Psychiatry* 15, 126-147 (1994).
301. Wilkin D, Hallam L, Doggert M. Measurements of Need and Outcome for Primary Health Care (Oxford University Press, Oxford, 1993).
302. Nelson EC, Landgraf JM, Hays RD, Kirk JW, Wasson JH, Keller A, Zubkoff M. The COOP Function Charts: system to measure patient function in physician's offices in *Functional Status Measurements in Primary Care (WONCA) classification*, (Springer, New York, 1990)

-
303. C. van Weel, C. Konig-Zahn, F. W. M. M. Touw-Otten, N. P. van Duijn, J. B. de Meyboom, "Measuring functional status with the COOP/WONCA charts: a manual" *Report No. Groningen, Noordelijke Centrum voor Gezondheidsvraagstukken (NNG)/Northern Centre of Health Care Research (NCH) NCG reeks meetinstrumenten; 7/NHC series n°7 Met lit.opg/with references ISBN 90 721156331* 1990).
304. Broeiro P, Ramos V, Tavares J, Cunha E, Amorim J. Avaliação dos estados funcionais no idoso: exercício de aplicação de uma versão portuguesa da escala COOP/WONCA Charts. *Acta Médica Portuguesa* 8, 279-288 (1995).
305. Brendt P. Inventories and scales in *Depressive Disorders: Facts, Theories and Treatment Methods*, Wolman BB and Stricker G, Eds. (Wiley Interscience, New York, 1990)
306. Lezac MD. *Neuropsychological Assessment* (Oxford University Press, ed. 3rd, 1995).
307. Diegas MCT and Cardoso RM. Escalas de auto-avaliação da depressão, Beck e Zung, estudos de correlação. *Psiquiatria Clínica* 7, 141-145 (1986).
308. Sweet J. *Handbook of Clinical Psychology in Medical Settings* (Plenum Press, New York, 1991).
309. Vaz Serra A. A Influência da Personalidade no Quadro Clínico Depressivo. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, 1972.
310. Sandercock PAG, Warlow CP, Price SM. Incidence of stroke in Oxfordshire Community Stroke Project. *British Medical Journal* 287, 713-717 (1983).
311. Everitt BS. *The analysis of Contingency Tables* (Chapman and Hall, London, 1980).
312. Asplund K, Tuomilehto J, Stegmayr B, Wester P, Tunstall-Peoe H. Diagnostic criteria and quality control of the registration of stroke events in the MONICA project. *Acta Medica Scandinavica* 728, 26-39 (1998).
313. "Report on Pan European Consensus Meeting on Stroke Management, Helsingborg, Sweden, November 8-10, 1995" (WHO Regional Office for Europe and the European Stroke Council, Copenhagen, Denmark, 1996).
314. Newcombe RG. Two-sided confidence intervals for the single proportion: comparasion of seven methods. *Statistics in Medicine* 17, 857-872 (1998).
315. Ahmad OB, Boshi-Pinto C, Lopez AD, Murray CJL, Lozano R, Onoue M. Age standardization of rates: a new WHO standard. GPE Discussion paper series N° 31. World Health Organization . 2004. Electronic Citation.
316. Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Silva MC. Prospective Community-based Study of Stroke in Northern Portugal: incidence and case Fatality in Rural and Urban Populations. *Stroke* 35, 2048-2053 (2004).
317. Oxfordshire Community Stroke Project. Incidence of stroke in Oxfordshire. first year's experience: Oxford Communtiy stroke Project. *British Medical Journal* 287, 713-717 (1983).

318. Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriat P, Milan C, Arveux P, Dumas R. Cerebral haemorrhage in a french prospective population study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 54, 595-598 (1991).
319. Wolfe CDA, Giroud M, Kolominsky-Rabas P, Dundas R, Lemesle M, Heuschmann P, Rudd A, for the European Registries of Stroke (EROS) Collaboration. Variations in Stroke Incidence and Survival in 3 areas of Europe. *Stroke* 31, 2074-2079 (2000).
320. Vibo R, Kõrv J, Roose M. The Third Stroke Registry in Tartu, Estonia. Decline of Stroke Incidence and 28-Day Case-Fatality Rate Since 1991. *Stroke* 36, 2544-2548 (2005).
321. Feigin V, Carter K, Hackett M, Barber PA, McNaughton H, Dyal L, Chem M, Anderson C, for the Auckland Regional Community Stroke Group. Ethnic disparities in incidence of stroke subtypes: Auckland Regional Community Stroke Study, 2002-2003. *Lancet Neurology* 5, 130-139 (2006).
322. Correia M, Silva MR, Magalhães R, Guimarães L, Silva MC. Transient Ischemic Attacks in Rural and Urban Northern Portugal: incidence and short-term prognosis. *Stroke* 37, 50-55. 2006. Journal (Full).
323. Hong Y, Bots ML, Pan X, Hofman A, Grobbee DE, Chen H. Stroke Incidence and Mortality in Rural and Urban Shanghai From 1984 Through 1991: Findings from a community-based study. *Stroke* 25, 1165-1169 (1994).
324. Powles J, Kirov P, Feschieva N, Stanoev M, Atanasova V. Stroke in urban and rural populations in north-east Bulgaria: incidence and case fatality findings from a "hot pursuit" study. *Public Health* (2002).
325. Bonita R, Broad JB, Anderson NE, Beaglehole R. Approaches to the Problems of Measuring the incidence of Stroke: The Auckland Stroke Study. *International Journal of Epidemiology* 24, 535-542 (1995).
326. Keir SL, Wardlaw JM, Warlow CP. Stroke epidemiology studies have underestimated the frequency of intracerebral haemorrhage. A systematic review of imaging of epidemiological studies. *Journal of Neurology* 249, 1226-1231 (2002).
327. Feigin VL, Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon M. Stroke incidence and 30-day case-fatality rates in Novosibirsk, Russia: 1982 through 1992. *Stroke* 6, 924-929 (1995).
328. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chilukuri V, Armstrong B, Horner RD. Improving the Reliability of Stroke Subgroup Classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Criteria. *Stroke* 32, 1091-1097 (2001).
329. Kõrv J, Roose M, Kaasik AE. Stroke Registry of Tartu, Estonia, from 1991 through 1993. *Cerebrovascular Diseases* 7, 154-162 (1997).
330. Feigin VL, Wiebers DO, Nikitin YP, O'Fallon WM, Whisnant JP. Risk Factors for Ischemic Stroke in a Russian Community. A Population-Based Case-Control Study. *Stroke* 29, 34-39 (1998).
331. Hajat C, Dundas R, Stewart JA, Lawrence E, Rudd AG, Howard R, Wolfe CDA. Cerebrovascular Risk Factors and Stroke Subtypes. Differences Between Ethnic Groups. *Stroke* 32, 37-42 (2001).

-
332. Schulz UGR and Rothwell PM. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke. *Stroke* 34, 2050-2059 (2003).
333. Kõrv J, Roose M, Kaasik AE. Changed incidence and case-fatality rates of first-ever stroke between 1970 and 1993 in Tartu, Estonia. *Stroke* 27, 199-203 (1996).
334. Jorgensen HS, Plesner AM, Hubbe P, Larsen K. Marked increase of stroke incidence in men between 1972 and 1990 in Frederiksberg, Denmark. *Stroke* 23, 1704 (1992).
335. Stegmayr B, Harmsen P, Rajakangas A, Rastenyte D, Sarti C, Thorvaldsen P, Tuomilehto J. Stroke around the Baltic Sea: Incidence, Case-fatality and Population Risk Factors in Denmark, Finland, Sweden and Lithuania. *Neuroepidemiology* 6, 80-88 (1996).
336. Lacland DT, Bachman DL, Carter TD, Barker DL, Timms S, Chli H. The Geographic Variation in Stroke Incidence in Tow Areas of the Southeastern Stroke Belt: The Anderson and Pee Dee Stroke Study. *Stroke* 29, 2061-2068 (1998).
337. Silva MC and Correia M. Incidence of Stroke in Urban and rural populations: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Journal of Epidemiology and Community Health* 58, A 52 (2004).
338. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R, for the WHO MONICA Project. A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke* 31, 1054-1061 (2000).
339. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, Gijn vJ. Incidence of Subarachnoid Hemorrhage. Role of Region, Year, and Rate of Computed Tomography: A Meta-Analysis. *Stroke* 625-629 (1996).
340. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Forbes S, Burvill PW, Anderson CS, Stewart-Wynne EG. Long-Term Risk of First Recurrent Stroke in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 29, 2491-2500 (1998).
341. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CDA. Cause of Stroke Recurrence Is Multifactorial. Patterns, Risk Factors, and Outcomes of Stroke Recurrence in the South London Stroke Register. *Stroke* 34, 1457-1463 (2003).
342. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, O'Fallon WM, Wiebers DO. Survival and Recurrence after first cerebral infarction: A population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurology* 50, 208-216 (1998).
343. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PAG, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very Early Risk of Stroke After a first Transient Ischemic Attack. *Stroke* 34, e138-e142 (2003).
344. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM, on behalf of the Oxford Vascular Study. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *British Medical Journal* 328, 326-328 (2004).
345. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term Prognosis After Emergency Department Diagnosis of TIA. *Journal of the American Medical Association* 284, 2901-2906 (2000).
346. Hill MD, Yiannakoulias N, Jeerakathil T, Tu JV, Svenson LW, Schopflocher DP. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack. *Neurology* 62, 2015-2020 (2004).

347. Lisabeth LD, Ireland JK, Risser JMH, Brown DL, Smith MA, Garcia NM, Morgenstern LB. Stroke Risk After Transient Ischemic Attack in a Population-Based Setting. *Stroke* 35, 1842-1846 (2004).
348. Flobman E and Rothwell PM. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. *Brain* 126, 1940-1954 (2003).
349. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow. The Thomas Willis Lecture-2000. *Stroke* 31, 2011-2023 (2000).
350. Bonita R, Broad JB, Beaglehole R. Changes in stroke incidence and case-fatality in Auckland, New Zealand, 1981-1991. *Lancet* 28, 1787-1793 (1997).
351. Jamrozik K, Broadhurst RJ, Lai N, Hankey GJ, Burvill PW, Anderson CS. Trends in the incidence, severity and short term outcome of stroke in Perth, Western Australia. *Stroke* 30, 2105-2111 (1999).
352. Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor Outcome After First-Ever Stroke. Predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. *Stroke* 34, 122-126 (2003).
353. Heyder S, Heiss G, Heyman T, Tyroler AH, Hames C, Atzschke U, Anegold C. Cardiovascular mortality in transient ischemic attacks. *Stroke* 11, 252-255 (1980).
354. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. Seasonal variation in arterial blood pressure. *British Medical Journal* 285, 919-923 (1982).
355. Woodhouse PR, Khaw KT, Plummer M. Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in an elderly population. *Journal of Hypertension* 11, 1267-1274 (1993).
356. Stout RW and Crawford V. Seasonal variations in fibrinogen concentrations among elderly people. *Lancet* 338, 9-13 (1991).
357. Khaw KT. Temperature and cardiovascular mortality. *Lancet* 345, 337-338 (1995).
358. Engstrom G, Lind P, Hedblad B, Stavenow L, Janzon L, Lindgarde F. Long-term effects of inflammation-sensitive plasma proteins and systolic blood pressure on incidence of stroke. *Stroke* 2744-2749 (2002).
359. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtson K, Larson B, Welin L, Tibblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 311, 501-505 (1984).
360. Rothwell PM, Wroe SJ, Slattery J, Warlow CP, on behalf of the Oxfordshire Community Stroke Project. Is stroke incidence related to season or temperature? *Lancet* 347, 934-936 (1996).
361. Jakovljevic D, Salomaa V, Sivenius J, Tamminen M, Sarti C, Salmi K, Kaarsalo E, Narva V, Immonen-Räihä P, Torppa J, Tuomilehto J. Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA Stroke Register. *Stroke* 27, 1774-1779 (1996).
362. Khan FA. Epidemiology of stroke in an urban population - aspects of time, place and person Faculty of Medicine, Lund University, 2005.
363. Kidwell CS and Warach S. Acute Ischemic Cerebrovascular Syndrome: Diagnostic Criteria. *Stroke* 34, 2995-2998 (2003).

ANEXOS

Tabela A3.1 – Distribuição por idade e sexo da população do estudo ACINrpc e estimativas intercensitárias

Área	Idade (anos)	ACINrpc						Estimativa intercensitária Porto, 1999					
		H	%	M	%	HM	%	H	%	M	%	HM	%
Urbana	00 – 04	2080	5,6	2029	4,2	4109	4,8	5399	4,5	5033	3,5	10432	4,0
	05 – 09	1891	5,1	1876	3,8	3767	4,4	5840	4,9	5574	3,9	11414	4,3
	10 – 14	2130	5,7	1966	4,0	4096	4,8	6521	5,4	6217	4,3	12738	4,8
	15 – 19	2336	6,3	2319	4,8	4655	5,4	8359	7,0	8109	5,7	16468	6,3
	20 – 24	2514	6,7	3064	6,3	5578	6,5	10102	8,4	10280	7,2	20382	7,7
	25 – 29	2688	7,2	3425	7,0	6113	7,1	9717	8,1	9713	6,8	19430	7,4
	30 – 34	2539	6,8	3496	7,2	6035	7,0	7800	6,5	8512	5,9	16312	6,2
	35 – 39	2619	7,0	3623	7,4	6242	7,3	8321	7,0	9543	6,7	17864	6,8
	40 – 44	2657	7,1	3504	7,2	6161	7,2	8364	7,0	9840	6,9	18204	6,9
	45 – 49	2632	7,1	3337	6,8	5969	6,9	8443	7,1	10223	7,1	18666	7,1
	50 – 54	2536	6,8	3245	6,7	5781	6,7	8303	6,9	10348	7,2	18651	7,1
	55 – 59	2135	5,7	2770	5,7	4905	5,7	7220	6,0	8982	6,3	16202	6,2
	60 – 64	2067	5,5	2820	5,8	4887	5,7	6679	5,6	8686	6,1	15365	5,8
	65 – 69	2048	5,5	2953	6,1	5001	5,8	6147	5,1	9002	6,3	15149	5,8
	70 – 74	1868	5,0	2903	6,0	4771	5,5	5348	4,5	8559	6,0	13907	5,3
	75 – 79	1312	3,5	2434	5,0	3746	4,4	3888	3,2	6896	4,8	10784	4,1
	80 – 84	679	1,8	1481	3,0	2160	2,5	2008	1,7	4216	2,9	6224	2,4
	≥ 85	519	1,4	1528	3,1	2047	2,4	1256	1,0	3683	2,6	4939	1,9
Total		37250		48773		86023		119715		143416		263131	
Estimativa intercensitária Alto Trás os Montes, 1999													
Rural	00 – 04	927	5,2	923	4,8	1850	5,0	4674	4,3	4464	3,9	9138	4,1
	05 – 09	959	5,4	930	4,8	1889	5,1	5205	4,8	4989	4,4	10194	4,6
	10 – 14	1146	6,4	1143	6,0	2289	6,2	6132	5,6	5914	5,2	12046	5,4
	15 – 19	1288	7,2	1275	6,6	2563	6,9	8187	7,5	7761	6,8	15948	7,2
	20 – 24	1552	8,7	1570	8,2	3122	8,4	10384	9,6	9747	8,6	20131	9,0
	25 – 29	1249	7,0	1366	7,1	2615	7,1	9901	9,1	9064	8,0	18965	8,5
	30 – 34	1242	6,9	1275	6,6	2517	6,8	8050	7,4	6896	6,1	14946	6,7
	35 – 39	1304	7,3	1262	6,6	2566	6,9	6759	6,2	6522	5,7	13281	6,0
	40 – 44	1214	6,8	1206	6,3	2420	6,5	6395	5,9	6570	5,8	12965	5,8
	45 – 49	1090	6,1	1089	5,7	2179	5,9	6359	5,8	6554	5,8	12913	5,8
	50 – 54	966	5,4	1035	5,4	2001	5,4	5616	5,2	6098	5,4	11714	5,3
	55 – 59	910	5,1	1119	5,8	2029	5,5	5483	5,0	6629	5,8	12112	5,4
	60 – 64	1021	5,7	1143	6,0	2164	5,8	6259	5,8	7159	6,3	13418	6,0
	65 – 69	1025	5,7	1178	6,1	2203	5,9	6176	5,7	7331	6,4	13507	6,1
	70 – 74	925	5,2	1047	5,5	1972	5,3	5495	5,1	7089	6,2	12584	5,7
	75 – 79	568	3,2	703	3,7	1271	3,4	4388	4,0	5795	5,1	10183	4,6
	80 – 84	291	1,6	514	2,7	805	2,2	2113	1,9	3313	2,9	5426	2,4
	≥ 85	226	1,3	408	2,1	634	1,7	1131	1,0	2081	1,8	3212	1,4
Total		17903		19186		37089		108707		113976		222683	
Estimativa intercensitária Região Norte, 1999													
Ambas	00 – 04	3007	5,5	2952	4,3	5959	4,8	107852	6,2	101130	5,4	208982	5,8
	05 – 09	2850	5,2	2806	4,1	5656	4,6	107477	6,1	103248	5,5	210725	5,8
	10 – 14	3276	5,9	3109	4,6	6385	5,2	112679	6,4	107331	5,7	220010	6,1
	15 – 19	3624	6,6	3594	5,3	7218	5,9	138502	7,9	132724	7,1	271226	7,5
	20 – 24	4066	7,4	4634	6,8	8700	7,1	154707	8,8	151318	8,1	306091	8,5
	25 – 29	3937	7,1	4791	7,0	8728	7,1	150341	8,6	151128	8,1	301469	8,3
	30 – 34	3781	6,9	4771	7,0	8552	6,9	136327	7,8	140310	7,5	276637	7,6
	35 – 39	3923	7,1	4885	7,2	8808	7,2	135893	7,8	142447	7,6	278340	7,7
	40 – 44	3871	7,0	4710	6,9	8581	7,0	127308	7,3	133825	7,2	261133	7,2
	45 – 49	3722	6,7	4426	6,5	8148	6,6	114250	6,5	120302	6,4	234552	6,5
	50 – 54	3502	6,3	4280	6,3	7782	6,3	100414	5,7	109183	5,8	209597	5,8
	55 – 59	3045	5,5	3889	5,7	6934	5,6	79575	4,6	91033	4,9	170608	4,7
	60 – 64	3088	5,6	3963	5,8	7051	5,7	78518	4,5	93932	5,0	172450	4,8
	65 – 69	3073	5,6	4131	6,1	7204	5,9	72245	4,1	89396	4,8	161641	4,5
	70 – 74	2793	5,1	3950	5,8	6743	5,5	58328	3,3	79080	4,2	137480	3,8
	75 – 79	1880	3,4	3137	4,6	5017	4,1	39859	2,3	59065	3,2	98924	2,7
	80 – 84	970	1,8	1995	2,9	2965	2,4	19922	1,1	33564	1,8	53486	1,5
	≥ 85	745	1,4	1936	2,8	2681	2,2	14655	0,8	29580	1,6	44235	1,2
Total		55153		67959		123112		1748852		1868596		3617586	

Tabela A3.2 – Distribuição por idade e sexo da população do estudo ACINrpc e do Centro de Saúde da Carvalhosa

Idade (anos)	Estudo ACINrpc						Centro de Saúde da Carvalhosa					
	H	%	M	%	HM	%	H	%	M	%	HM	%
00 – 04	3007	5,5	2952	4,3	5959	4,8	599	5,3	550	3,5	1149	4,2
05 – 09	2850	5,2	2806	4,1	5656	4,6	590	5,2	544	3,4	1134	4,2
10 – 14	3276	5,9	3109	4,6	6385	5,2	583	5,1	572	3,6	1155	4,2
15 – 19	3624	6,6	3594	5,3	7218	5,9	642	5,6	632	4,0	1274	4,7
20 – 24	4066	7,4	4634	6,8	8700	7,1	766	6,7	999	6,3	1765	6,5
25 – 29	3937	7,1	4791	7,0	8728	7,1	880	7,7	1162	7,3	2042	7,5
30 – 34	3781	6,9	4771	7,0	8552	6,9	811	7,1	1185	7,4	1996	7,3
35 – 39	3923	7,1	4885	7,2	8808	7,2	772	6,8	1209	7,6	1981	7,3
40 – 44	3871	7,0	4710	6,9	8581	7,0	797	7,0	1160	7,3	1957	7,2
45 – 49	3722	6,7	4426	6,5	8148	6,6	849	7,5	1147	7,2	1996	7,3
50 – 54	3502	6,3	4280	6,3	7782	6,3	786	6,9	1081	6,8	1867	6,8
55 – 59	3045	5,5	3889	5,7	6934	5,6	639	5,6	929	5,8	1568	5,7
60 – 64	3088	5,6	3963	5,8	7051	5,7	634	5,6	951	6,0	1585	5,8
65 – 69	3073	5,6	4131	6,1	7204	5,9	649	5,7	965	6,1	1614	5,9
70 – 74	2793	5,1	3950	5,8	6743	5,5	607	5,3	963	6,0	1570	5,8
75 – 79	1880	3,4	3137	4,6	5017	4,1	412	3,6	839	5,3	1251	4,6
80 – 84	970	1,8	1995	2,9	2965	2,4	197	1,7	525	3,3	722	2,6
≥ 85	745	1,4	1936	2,8	2681	2,2	161	1,4	509	3,2	670	2,5
Total	55153		67959		123112		11374		15922		27296	

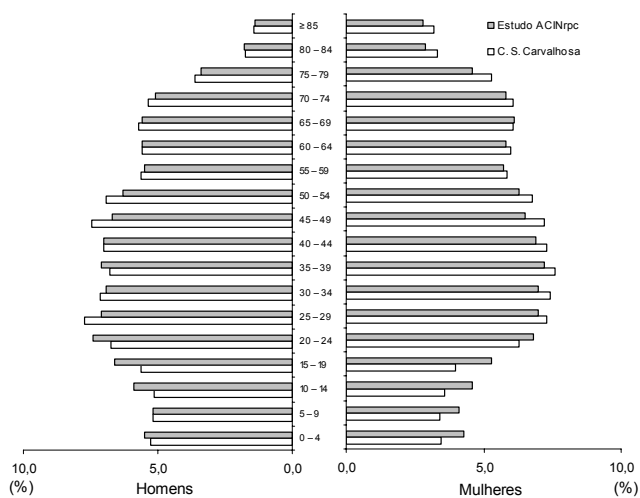
**Figura A3.1** – Pirâmide etária da população do estudo ACINrpc e do centro de saúde da Carvalhosa

Tabela A3.3 – Diagnósticos dos doentes excluídos dos notificados por acidente vascular cerebral

Diagnóstico	n	Observações
Lesões do SNC		
Tumor cerebral	3	
Hematoma subdural	4	
Metastasis cerebrais	1	
Síndrome Parkinsónica	3	(1 com demência)
Alteração da marcha	1	
Hidrocefalia	2	(1 malformação de Arnold-Chiari)
Traumatismo Craneo-encefálico	2	(1 contusão hemorrágica; 1 hemorragia subaracnoideia)
Demência vascular	1	
Crise convulsiva	1	
Coma pós-anóxico	1	
Alterações metabólicas, infecciosas e vasculares		
Pneumonia	3	
Desidratação	1	
Insuficiência cardíaca e renal	1	
Enfarte agudo do miocárdio	2	
Angina de peito (dor membro superior esquerdo)	1	
Alterações psiquiátricas		
Neurose de conversão	3	(1 com afasia)
Cefaleias	2	
Alteração do comportamento	2	(1 com flutter auricular)
Lesões dos nervos craneanos		
Neuropatia isquémica do VI par	2	
Neuropatia isquémica do III par	1	
Lesão compressiva de pares craneanos	1	
Paralisia facial periférica	1	
Alterações da consciência		
Alteração da consciência	1	
Lipotímia	2	
Paragem cardio-respiratória	1	
Lesões dos nervos periféricos		
Lesão do plexo braquial	2	
Sarcoidose com polineuropatia	1	
Doenças musculares		
Miastenia Gravis	1	
Miopatia	1	
Lesões do nervo óptico/retina		
Neuropatia óptica isquémica	1	
Enfarte de ramo da artéria da retina	1	
Surdez unilateral isolada	1	
Outros/Sem diagnóstico	3	
Total	54	

SNC: Sistema Nervoso Central.

Tabela A3.4 – Diagnósticos dos doentes excluídos dos notificados por acidente neurológico transitório

Diagnóstico	n	Observações
Sem sintomas focais/sintomas inespecíficos	95	
Lipotímia/hipotensão	83	
Patologia do ouvido	32	
Outras alterações do SNC		
Hematoma subdural	2	
Síndrome Parkinsónica	8	
Tremor generalizado	2	
Alterações da marcha/instabilidade	2	
Demência	10	
Défice motor (Esclerose Múltipla)	1	
Traumatismo cráneo-encefálico	1	
Encefalopatia		
Hipoglicemia sem sinais focais	3	
Estado confusional/hipoxia	7	3 com febre
Encefalopatia metabólica	3	
Intoxicação medicamentosa	4	
Intoxicação etílica	3	
Síncope/paragem cardíaca	16	
Crise convulsiva generalizada	14	
Doenças neuromusculares		
Doença do neuroneo motor	1	
Mielopatia cervical	1	
Síndrome radicular (membro superior)	3	
Síndrome do túnel do carpo	4	
Neuropatia do nervo cubital	1	
Polineuropatia	1	
Torcicolo	2	
Alterações oculares		
Moscas volantes	5	
Nevrite óptica	2	
Nevrite óptica (Esclerose Múltipla)	1	
Descolamento da retina	1	
Hemorragia da mácula	1	
Tumor inflamatório da órbita	1	
Troca de lentes de óculos	1	
Alterações psiquiátricas		
Ansiedade	6	
Crise conversiva	2	
Agitação/alucinações	3	
Algias craneanas		
Nevralgia do trigémeo	1	
Nevralgia occipital	1	
Cefaleia cervicogénica	1	
Cefaleias	3	
Enxaqueca sem aura	1	
Dor ocular	1	
Doenças infecciosas e vasculares		
Meningite bacteriana	1	
Crise de angor	3	
Colecistite aguda	2	
Parésia isolada de nervos oculomotores	3	
Doença osteo-articular degenerativa	2	
Total	341	

SNC: Sistema Nervoso Central.

Tabela A3.5 – Distribuição mensal por ano de registo e tipo de episódio

AVC	Urbano						Rural						Ambos					
	1ºAno		2ºAno		Total		1ºAno		2ºAno		Total		1ºAno		2ºAno		Total	
Mês	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Outubro	17	7,4	15	6,5	32	6,9	11	9,5	11	10,0	22	9,7	28	8,1	26	7,6	54	7,8
Novembro	22	9,5	15	6,5	37	8,0	9	7,8	9	8,2	18	8,0	31	8,9	24	7,0	55	8,0
Dezembro	19	8,2	29	12,6	48	10,4	10	8,6	11	10,0	21	9,3	29	8,4	40	11,7	69	10,0
Janeiro	19	8,2	20	8,7	39	8,4	17	14,7	16	14,5	33	14,6	36	10,4	36	10,6	72	10,5
Fevereiro	27	11,7	23	10,0	50	10,8	10	8,6	14	12,7	24	10,6	37	10,7	37	10,9	74	10,8
Março	22	9,5	14	6,1	36	7,8	6	5,2	9	8,2	15	6,6	28	8,1	23	6,7	51	7,4
Abril	20	8,7	25	10,8	45	9,7	9	7,8	9	8,2	18	8,0	29	8,4	34	10,0	63	9,2
Maio	17	7,4	29	12,6	46	10,0	6	5,2	5	4,5	11	4,9	23	6,6	34	10,0	57	8,3
Junho	22	9,5	16	6,9	38	8,2	6	5,2	6	5,5	12	5,3	28	8,1	22	6,5	50	7,3
Julho	16	6,9	17	7,4	33	7,1	8	6,9	10	9,1	18	8,0	24	6,9	27	7,9	51	7,4
Agosto	14	6,1	13	5,6	27	5,8	17	14,7	5	4,5	22	9,7	31	8,9	18	5,3	49	7,1
Setembro	16	6,9	15	6,5	31	6,7	7	6,0	5	4,5	12	5,3	23	6,6	20	5,9	43	6,3
Total	231		231		462		116		110		226		347		341		688	
AIT	Urbano						Rural						Ambos					
	1ºAno		2ºAno		Total		1ºAno		2ºAno		Total		1ºAno		2ºAno		Total	
Mês	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Outubro	4	6,3	8	19,0	12	11,4	5	20,0	0	-	5	13,9	9	10,2	8	15,1	17	12,1
Novembro	7	11,1	3	7,1	10	9,5	6	24,0	4	36,4	10	27,8	13	14,8	7	13,2	20	14,2
Dezembro	10	15,9	2	4,8	12	11,4	2	8,0	2	18,2	4	11,1	12	13,6	4	7,5	16	11,3
Janeiro	4	6,3	4	9,5	8	7,6	3	12,0	2	18,2	5	13,9	7	8,0	6	11,3	13	9,2
Fevereiro	4	6,3	4	9,5	8	7,6	2	8,0	0	0,0	2	5,6	6	6,8	4	7,5	10	7,1
Março	6	9,5	2	4,8	8	7,6	2	8,0	0	0,0	2	5,6	8	9,1	2	3,8	10	7,1
Abril	7	11,1	5	11,9	12	11,4	0	-	1	9,1	1	2,8	7	8,0	6	11,3	13	9,2
Maio	3	4,8	3	7,1	6	5,7	1	4,0	1	9,1	2	5,6	4	4,5	4	7,5	8	5,7
Junho	3	4,8	4	9,5	7	6,7	0	-	0	-	0	-	3	3,4	4	7,5	7	5,0
Julho	6	9,5	3	7,1	9	8,6	1	4,0	0	-	1	2,8	7	8,0	3	5,7	10	7,1
Agosto	5	7,9	2	4,8	7	6,7	2	8,0	1	9,1	3	8,3	7	8,0	3	5,7	10	7,1
Setembro	4	6,3	2	4,8	6	5,7	1	4,0	0	0,0	1	2,8	5	5,7	2	3,8	7	5,0
Total	63		42		105		25		11		36		88		53		141	
SNT	Urbano						Rural						Ambos					
	1ºAno		2ºAno		Total		1ºAno		2ºAno		Total		1ºAno		2ºAno		Total	
Mês	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Outubro	7	3,9	19	7,3	26	5,9	4	9,8	1	3,1	5	6,8	11	5,0	20	6,8	31	6,0
Novembro	4	2,2	15	5,8	19	4,3	7	17,1	2	6,3	9	12,3	11	5,0	17	5,8	28	5,5
Dezembro	5	2,8	14	5,4	19	4,3	2	4,9	2	6,3	4	5,5	7	3,2	16	5,5	23	4,5
Janeiro	23	12,8	27	10,4	50	11,4	3	7,3	4	12,5	7	9,6	26	11,8	31	10,6	57	11,1
Fevereiro	16	8,9	31	11,9	47	10,7	0	-	4	12,5	4	5,5	16	7,2	35	12,0	51	9,9
Março	21	11,7	27	10,4	48	10,9	4	9,8	1	3,1	5	6,8	25	11,3	28	9,6	53	10,3
Abril	26	14,4	21	8,1	47	10,7	0	-	4	12,5	4	5,5	26	11,8	25	8,6	51	9,9
Maio	20	11,1	31	11,9	51	11,6	5	12,2	1	3,1	6	8,2	25	11,3	32	11,0	57	11,1
Junho	20	11,1	14	5,4	34	7,7	4	9,8	3	9,4	7	9,6	24	10,9	17	5,8	41	8,0
Julho	16	8,9	27	10,4	43	9,8	6	14,6	2	6,3	8	11,0	22	10,0	29	9,9	51	9,9
Agosto	10	5,6	17	6,5	27	6,1	2	4,9	5	15,6	7	9,6	12	5,4	22	7,5	34	6,6
Setembro	12	6,7	17	6,5	29	6,6	4	9,8	3	9,4	7	9,6	16	7,2	20	6,8	36	7,0
Total	180		260		440		41		32		73		221		292		513	

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Tabela A3.6 – Distribuição por idade e sexo dos doentes registados no estudo ACINrpc, por tipo de episódio

Grupo Etário	Urbano						Rural						Global						
	H		M		HM		H		M		HM		H		M		HM		
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	00–04	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	05–09	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	10–14	0	-	1	0,3	1	0,2	0	-	0	-	0	-	0	-	1	0,2	1	0,1
	15–19	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	20–24	0	-	1	0,3	1	0,2	0	-	0	-	0	-	0	-	1	0,2	1	0,1
	25–29	1	0,6	1	0,3	2	0,4	0	-	0	-	0	-	1	0,4	1	0,2	2	0,3
	30–34	1	0,6	0	-	1	0,2	1	0,9	1	0,9	2	0,9	2	0,7	1	0,2	3	0,4
	35–39	3	1,7	7	2,4	10	2,2	0	-	0	-	0	-	3	1,1	7	1,7	10	1,5
	40–44	7	4,0	5	1,7	12	2,6	1	0,9	3	2,6	4	1,8	8	2,8	8	2,0	16	2,3
	45–49	7	4,0	9	3,1	16	3,5	1	0,9	3	2,6	4	1,8	8	2,8	12	3,0	20	2,9
	50–54	10	5,7	12	4,2	22	4,8	2	1,8	3	2,6	5	2,2	12	4,2	15	3,7	27	3,9
	55–59	13	7,4	14	4,9	27	5,8	5	4,6	5	4,3	10	4,4	18	6,3	19	4,7	37	5,4
	60–64	21	12,0	18	6,3	39	8,4	13	11,9	3	2,6	16	7,1	34	12,0	21	5,2	55	8,0
	65–69	28	16,0	30	10,5	58	12,6	19	17,4	10	8,5	29	12,8	47	16,5	40	9,9	87	12,6
	70–74	29	16,6	46	16,0	75	16,2	25	22,9	25	21,4	50	22,1	54	19,0	71	17,6	125	18,2
75–79	26	14,9	44	15,3	70	15,2	22	20,2	26	22,2	48	21,2	48	16,9	70	17,3	118	17,2	
80–84	16	9,1	43	15,0	59	12,8	14	12,8	22	18,8	36	15,9	30	10,6	65	16,1	95	13,8	
≥ 85	13	7,4	56	19,5	69	14,9	6	5,5	16	13,7	22	9,7	19	6,7	72	17,8	91	13,2	
		175		287		462		109		117		226		284		404		688	
ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO	00–04	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	05–09	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	10–14	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	15–19	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	20–24	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	25–29	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	30–34	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	35–39	0	-	1	1,7	1	1,0	0	-	0	-	0	-	0	-	1	1,3	1	0,7
	40–44	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
	45–49	4	8,7	1	1,7	5	4,8	0	-	2	9,5	2	5,6	4	6,6	3	3,8	7	5,0
	50–54	2	4,3	5	8,5	7	6,7	0	-	2	9,5	2	5,6	2	3,3	7	8,8	9	6,4
	55–59	6	13,0	4	6,8	10	9,5	0	-	2	9,5	2	5,6	6	9,8	6	7,5	12	8,5
	60–64	6	13,0	2	3,4	8	7,6	2	13,3	1	4,8	3	8,3	8	13,1	3	3,8	11	7,8
	65–69	7	15,2	10	16,9	17	16,2	2	13,3	0	-	2	5,6	9	14,8	10	12,5	19	13,5
	70–74	6	13,0	8	13,6	14	13,3	5	33,3	5	23,8	10	27,8	11	18,0	13	16,3	24	17,0
75–79	7	15,2	14	23,7	21	20,0	4	26,7	5	23,8	9	25,0	11	18,0	19	23,8	30	21,3	
80–84	5	10,9	9	15,3	14	13,3	1	6,7	3	14,3	4	11,1	6	9,8	12	15,0	18	12,8	
≥ 85	3	6,5	5	8,5	8	7,6	1	6,7	1	4,8	2	5,6	4	6,6	6	7,5	10	7,1	
		46		59		105		15		21		36		61		80		141	
SINTOMA NEUROLÓGICO TRANSITÓRIO	00–04	0	-	2	0,7	2	0,5	0	-	0	-	0	-	0	-	2	0,6	2	0,4
	05–09	2	1,2	2	0,7	4	0,9	0	-	0	-	0	-	2	1,0	2	0,6	4	0,8
	10–14	1	0,6	2	0,7	3	0,7	0	-	1	2,3	1	1,4	1	0,5	3	0,9	4	0,8
	15–19	0	-	5	1,8	5	1,1	1	3,4	1	2,3	2	2,7	1	0,5	6	1,9	7	1,4
	20–24	7	4,3	6	2,2	13	3,0	0	-	0	-	0	-	7	3,7	6	1,9	13	2,5
	25–29	6	3,7	11	4,0	17	3,9	3	10,3	2	4,5	5	6,8	9	4,7	13	4,0	22	4,3
	30–34	7	4,3	7	2,5	14	3,2	1	3,4	2	4,5	3	4,1	8	4,2	9	2,8	17	3,3
	35–39	8	4,9	7	2,5	15	3,4	0	0,0	3	6,8	3	4,1	8	4,2	10	3,1	18	3,5
	40–44	10	6,2	16	5,8	26	5,9	2	6,9	4	9,1	6	8,2	12	6,3	20	6,2	32	6,2
	45–49	11	6,8	26	9,4	37	8,4	1	3,4	5	11,4	6	8,2	12	6,3	31	9,6	43	8,4
	50–54	13	8,0	14	5,0	27	6,1	6	20,7	2	4,5	8	11,0	19	9,9	16	5,0	35	6,8
	55–59	9	5,6	20	7,2	29	6,6	1	3,4	4	9,1	5	6,8	10	5,2	24	7,5	34	6,6
	60–64	21	13,0	27	9,7	48	10,9	4	13,8	3	6,8	7	9,6	25	13,1	30	9,3	55	10,7
	65–69	16	9,9	40	14,4	56	12,7	6	20,7	2	4,5	8	11,0	22	11,5	42	13,0	64	12,5
	70–74	14	8,6	33	11,9	47	10,7	1	3,4	3	6,8	4	5,5	15	7,9	36	11,2	51	9,9
75–79	23	14,2	27	9,7	50	11,4	1	3,4	6	13,6	7	9,6	24	12,6	33	10,2	57	11,1	
80–84	10	6,2	19	6,8	29	6,6	1	3,4	5	11,4	6	8,2	11	5,8	24	7,5	35	6,8	
≥ 85	4	2,5	14	5,0	18	4,1	1	3,4	1	2,3	2	2,7	5	2,6	15	4,7	20	3,9	
		162		278		440		29		44		73		191		322		513	

H: Homem; M: Mulher.

Tabela A3.7 – Sintomas e sinais neurológicos por tipo de acidente vascular cerebral

Sintomas/sinais neurológicos		EC		HICP		HSA		Indet.		Total	
		n = 524		n = 111		n = 23		n = 30		n = 688	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Estado de consciência	Vigília	459	88,3	51	46,8	13	56,5	21	80,8	544	80,2
	Sonolento	53	10,2	32	29,4	6	26,1	3	11,5	94	13,9
	Coma	8	1,5	26	23,9	4	17,4	2	7,7	40	5,9
	Sem informação	4		2		0		4		10	
Cefaleia súbita/aguda	Sim	35	7,3	29	35,8	19	100,0	3	17,6	86	14,4
	Não	444	92,7	52	64,2	0	-	14	82,4	510	85,6
	Sem informação	45		30		4		13		92	
Sinais meníngeos/rigidez da nuca	Sim	3	0,6	14	14,4	18	78,3	0	0,0	35	5,4
	Não	505	99,4	83	85,6	5	21,7	15	100,0	608	94,6
	Sem informação	16		14		0		15		45	
Alterações											
- da deglutição	Sim	85	16,8	49	46,2	8	34,8	7	33,3	149	22,7
	Não	421	83,2	57	53,8	15	65,2	14	66,7	507	77,3
	Sem informação	18		5		0		9		32	
- do controlo de esfíncteres	Sim	93	18,2	48	44,9	10	45,5	6	28,6	157	23,8
	Não	418	81,8	59	55,1	12	54,5	15	71,4	504	76,2
	Sem informação	13		4		1		9		27	
Fraqueza unilateral e/ou alteração da sensibilidade											
- da face	Sim	393	75,4	79	79,0	1	4,5	22	88,0	495	74,1
	Não	128	24,6	21	21,0	21	95,5	3	12,0	173	25,9
	Sem informação	3		11		1		5		20	
- braço/mão	Sim	402	77,3	78	78,8	1	4,5	21	84,0	502	75,4
	Não	118	22,7	21	21,2	21	95,5	4	16,0	164	24,6
	Sem informação	4		12		1		5		22	
- perna/pé	Sim	379	72,9	77	77,8	1	4,5	19	79,2	476	71,6
	Não	141	27,1	22	22,2	21	95,5	5	20,8	189	28,4
	Sem informação	4		12		1		6		23	
Disfasia	Sim	140	27,8	32	35,6	0	-	8	36,4	180	28,3
	Não	364	72,2	58	64,4	21	100,0	14	63,6	457	71,7
	Sem informação	20		21		2		8		51	
Hemianópsia homónima	Sim	119	26,4	29	35,4	0	-	5	38,5	153	27,0
	Não	331	73,6	53	64,6	21	100,0	8	61,5	413	73,0
	Sem informação	74		29		2		17		122	
Alterações visuo-espaciais (inatenção sensitiva)	Sim	41	9,4	9	13,8	0	-	1	10,0	51	9,6
	Não	394	90,6	56	86,2	21	100,0	9	90,0	480	90,4
	Sem informação	89		46		2		20		157	
Sinais cerebelosos do tronco cerebral	Sim	72	14,4	34	34,7	3	13,6	3	21,4	112	17,7
	Não	428	85,6	64	65,3	19	86,4	11	78,6	522	82,3
	Sem informação	24		13		1		16		54	
Outros	Sim	41	8,2	22	23,4	8	34,8	3	21,4	74	11,7
	Não	458	91,8	72	76,6	15	65,2	11	78,6	556	88,3
	Sem informação	25		17		0		16		58	
Hemicorpo clinicamente afectado	Direito	241	46,0	49	44,1	0	-	11	40,7	301	43,9
	Esquerdo	220	42,0	38	34,2	1	4,3	10	37,0	269	39,3
	Não aplicável	63	12,0	24	21,6	22	95,7	6	22,2	115	16,8
	Sem informação	0		0		0		3		3	

EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; Indet: Indeterminado.

Tabela A3.8 – Classificações dos enfartes cerebrais (OCSP e TOAST) por centro de saúde

Classificações dos enfartes	Urbano						Rural			
	Batalha (n = 102)		Carvalhosa (n = 143)		Foz do Douro (n = 103)		Mirandela (n = 92)		Vila Pouca (n = 84)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
OCSP										
TACI	19	18,6	35	24,5	21	20,4	27	29,3	20	23,8
PACI	22	21,6	27	18,9	20	19,4	12	13,0	16	19,0
LACI	41	40,2	59	41,3	36	35,0	41	44,6	37	44,0
POCI	20	19,6	22	15,4	26	25,2	12	13,0	11	13,1
TOAST modificada										
Arteriosclerose das Grandes Artérias	11	10,8	1	0,7	12	11,7	1	1,1	1	1,2
Provável	1	1,0	1	0,7	5	4,9	1	1,1	0	-
Possível	10	9,8	0	-	7	6,8	0	-	1	1,2
Cardioembólico	24	23,5	28	19,6	34	33,0	12	13,0	14	16,7
Provável	4	3,9	1	0,7	16	15,5	1	1,1	2	2,4
Possível	20	19,6	27	18,9	18	17,5	11	12,0	12	14,3
Oclusão das Pequenas Artérias	32	31,4	57	39,9	35	34,0	33	35,9	29	34,5
Provável	14	13,7	3	2,1	18	17,5	3	3,3	0	-
Possível	18	17,6	54	37,8	17	16,5	30	32,6	29	34,5
Outra etiologia determinada	1	1,0	0	-	7	6,8	3	3,3	0	-
Mais de uma causa provável/possível	7	6,9	1	0,7	4	3,9	1	1,1	1	1,2
Causa indeterminada	10	9,8	4	2,8	9	8,7	5	5,4	1	1,2
Não investigado	17	16,7	52	36,4	12	11,7	37	40,2	38	45,2

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Tabela A3.9 – Sintomas e sinais neurológicos por subtipo clínico (OCSF) de enfarte cerebral

		TACI		PACI		LACI		POCI		EC	
		n = 122		n = 97		n = 214		n = 91		n = 524	
Sintomas/sinais neurológicos		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Estado de consciência	Vigília	79	65,3	88	93,6	214	100,0	78	85,7	459	88,3
	Sonolento	38	31,4	6	6,4	0	-	9	9,9	53	10,2
	Coma	4	3,3	0	-	0	-	4	4,4	8	1,5
	Sem informação	1		3		0		0		4	
Cefaleia súbita/aguda	Sim	4	4,2	5	6,0	9	4,3	17	19,3	35	7,3
	Não	92	95,8	79	94,0	202	95,7	71	80,7	444	92,7
	Sem informação	26		13		3		3		45	
Sinais meníngeos/rigidez da nuca	Sim	1	0,8	1	1,1	1	0,5	0	-	3	0,6
	Não	117	99,2	88	98,9	211	99,5	89	100,0	505	99,4
	Sem informação	4		8		2		2		16	
Alterações											
- da deglutição	Sim	52	44,8	10	11,2	4	1,9	19	21,1	85	16,8
	Não	64	55,2	79	88,8	207	98,1	71	78,9	421	83,2
	Sem informação	6		8		3		1		18	
- do controlo de esfíncteres	Sim	50	42,0	14	15,6	11	5,2	18	20,0	93	18,2
	Não	69	58,0	76	84,4	201	94,8	72	80,0	418	81,8
	Sem informação	3		7		2		1		13	
Fraqueza unilateral e/ou alteração da sensibilidade											
- da face	Sim	120	98,4	63	65,6	188	87,9	22	24,7	393	75,4
	Não	2	1,6	33	34,4	26	12,1	67	75,3	128	24,6
	Sem informação	0		1		0		2		3	
- braço/mão	Sim	120	98,4	58	61,1	201	93,9	23	25,8	402	77,3
	Não	2	1,6	37	38,9	13	6,1	66	74,2	118	22,7
	Sem informação	0		2		0		2		4	
- perna/pé	Sim	118	96,7	56	58,9	184	86,0	21	23,6	379	72,9
	Não	4	3,3	39	41,1	30	14,0	68	76,4	141	27,1
	Sem informação	0		2		0		2		4	
Disfasia	Sim	71	64,0	69	71,9	0	-	0	-	140	27,8
	Não	40	36,0	27	28,1	210	100,0	87	100,0	364	72,2
	Sem informação	11		1		4		4		20	
Hemianópsia homónima	Sim	87	100,0	12	15,2	0	-	20	24,4	119	26,4
	Não	0	0,0	67	84,8	202	100,0	62	75,6	331	73,6
	Sem informação	35		18		12		9		74	
Alterações visuo-espaciais (inatenção sensitiva)	Sim	35	43,8	6	7,9	0	-	0	-	41	9,4
	Não	45	56,3	70	92,1	201	100,0	78	100,0	394	90,6
	Sem informação	42		21		13		13		89	
Sinais cerebelosos do tronco cerebral	Sim	1	0,9	0	-	0	-	71	78,0	72	14,4
	Não	109	99,1	91	100,0	208	100,0	20	22,0	428	85,6
	Sem informação	12		6		6		0		24	
Outros	Sim	7	6,4	13	14,6	10	4,8	11	12,1	41	8,2
	Não	103	93,6	76	85,4	199	95,2	80	87,9	458	91,8
	Sem informação	12		8		5		0		25	
Hemicorpo clinicamente afectado	Direito	64	52,5	50	51,5	102	47,7	25	27,5	241	46,0
	Esquerdo	57	46,7	24	24,7	112	52,3	27	29,7	220	42,0
	Não aplicável	1	0,8	23	23,7	0	-	39	42,9	63	12,0

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Tabela A3.10 – Classificação das hemorragias intracerebrais primárias por localização e etiologia

Localização	Etiologia								Total
	Hipertensão arterial	Angiopatia Amiloide	Aneurisma	Anticoagulação	Indeterminada	Múltiplas causas	Incompletamente investigada	Outras causas	
Cerebelosa	3 5,5	0 -	1 50,0	1 33,3	0 -	0 -	0 -	0 -	5 4,5
Tronco cerebral	7 12,7	0 -	0 -	0 -	1 14,3	1 9,1	3 13,0	0 -	12 10,8
Frontal – lobar	0 -	3 33,3	0 -	0 -	0 0,0	2 18,2	1 4,3	0 -	6 5,4
Temporal – lobar	0 -	0 -	0 -	0 -	2 28,6	2 18,2	1 4,3	0 -	5 4,5
Parietal – lobar	0 -	5 55,6	0 -	0 -	0 -	1 9,1	1 4,3	0 -	7 6,3
Occipital – lobar	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	1 4,3	0 -	1 0,9
Núcleo caudado	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	3 13,0	0 -	3 2,7
Tálamo	16 29,1	0 -	0 -	1 33,3	1 14,3	0 -	3 13,0	0 -	21 18,9
Capsuloputaminal	23 41,8	0 -	0 -	0 -	1 14,3	2 18,2	4 17,4	0 -	30 27,0
Intraventricular	0 -	0 -	0 -	0 -	1 14,3	0 -	1 4,3	0 -	2 1,8
+ 1 localização	5 9,1	1 11,1	1 50,0	1 33,3	1 14,3	3 27,3	5 21,7	1 100,0	18 16,2
Outra	1 1,8	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	0 -	1 0,9
Total	55	9	2	3	7	11	23	1	111

Tabela A3.11 – Classificação das hemorragias subaracnoideias por localização e alteração vascular

Localização	Alteração Vascular				Total
	Aneurisma	Outra malformação vascular	Sem aneurisma ou malformação vascular	Não investigado	
Perimesencefálica	0 -	0 -	4 80,0	0 -	4 21,1
Não perimesencefálica.	11 100,0	1 100,0	1 20,0	2 100,0	15 78,9
Sem informação	0	0	3	1	4
Total	11	1	8	3	23

Tabela A3.12 – Distribuição dos sintomas por território vascular do acidente isquêmico transitório

Presença de Sintomas	Território vascular							
	Carotídeo (n = 94)		Vertebro-Basilar (n = 41)		Indeterminado (n = 6)		Total (n= 141)	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Ficou cego*	0	-	4	10,0	0	-	4	2,9
Perda de visão num olho	2	2,1	0	-	0	-	2	1,4
Visão dupla	0	-	2	4,9	0	-	2	1,4
Fala entaramelada**	12	12,9	6	14,6	4	66,7	22	15,7
Dificuldade								
- em engolir	1	1,1	0	-	0	-	1	0,7
- em exprimir-se ou entender	29	30,9	0	-	0	-	29	20,6
- em fazer cálculos	3	3,2	0	-	0	-	3	2,1
- em vestir-se, pentear-se	3	3,2	0	-	0	-	3	2,1
Desorientação no espaço	3	3,2	0	-	0	-	3	2,1
Esquecimento (amnésia)**	3	3,2	2	4,9	0	-	5	3,6
Fraqueza								
- na face, braço ou perna	65	69,1	11	26,8	1	16,7	77	54,6
- simultânea ambas as pernas	0	-	3	7,3	0	-	3	2,1
- simultânea quatro membros	0	-	2	4,9	0	-	2	1,4
Alteração sensibilidade face, braço, perna***	40	43,5	9	22,0	0	-	49	35,3
Incoordenação de um braço ou perna	1	1,1	4	9,8	0	-	5	3,5
Marcha desequilibrada	0	-	14	34,1	1	16,7	15	10,6
Confusão mental	2	2,1	3	7,3	0	-	5	3,5
Sonolência transitória	0	-	1	2,4	0	-	1	0,7
Quedas inexplicáveis	1	1,1	0	-	0	-	1	0,7
Perda involuntária de urina	1	1,1	0	-	0	-	1	0,7
Perda de audição	1	1,1	2	4,9	0	-	3	2,1
Zumbidos	1	1,1	1	2,4	0	-	2	1,4
Sensação de rotação (vertigem)	0	-	17	41,5	0	-	17	12,1
Cabeça vazia, tonturas	4	4,3	11	26,8	2	33,3	17	12,1
Pânico, ansiedade, palpitações	1	1,1	4	9,8	0	-	5	3,5
Falta de ar	0	-	1	2,4	0	-	1	0,7
Outras	8	8,5	10	24,4	0	-	18	12,8

*Vertebro-basilar desconhecido (1); **Carotídeo desconhecido (1); ***Carotídeo desconhecido (2).

Tabela A3.13 – Características sócio-demográficas dos doentes com acidente vascular cerebral segundo o sexo

Características Sócio-demográficas	Urbano						Rural						Ambos					
	H		M		HM		H		M		HM		H		M		HM	
	(n = 113)		(n = 160)		(n = 273)		(n = 109)		(n = 117)		(n = 226)		(n = 222)		(n = 277)		(n = 499)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Vive																		
Só	15	14,4	36	24,2	51	20,2	18	16,7	21	18,6	39	17,6	33	15,6	57	21,8	90	19,0
Acompanhada	88	84,6	103	69,1	191	75,5	87	80,6	90	79,6	177	80,1	175	82,5	193	73,7	368	77,6
Lar	1	1,0	10	6,7	11	4,3	3	2,8	2	1,8	5	2,3	4	1,9	12	4,6	16	3,4
Sem Informação	9		11		20		1		4		5		10		15		25	
Escolaridade (anos)																		
0	8	8,3	40	32,5	48	21,9	48	48,0	60	58,3	108	53,2	56	28,6	100	44,2	156	37,0
1 - 4	49	51,0	64	52,0	113	51,6	49	49,0	41	39,8	90	44,3	98	50,0	105	46,5	203	48,1
5 - 9	19	15,7	12	8,6	31	11,9	2	1,9	1	1,0	3	1,4	21	9,4	13	5,3	34	7,2
10 - 12	14	14,6	2	1,6	16	7,3	0	-	0	-	0	-	14	7,1	2	0,9	16	3,8
> 12	6	5,0	5	3,6	11	4,2	1	1,0	1	1,0	2	1,0	7	3,1	6	2,4	13	2,8
Sem informação	17		37		54		9		14		23		26		51		77	
Situação Profissional																		
Trabalhador activo	29	27,1	15	9,7	44	16,8	20	18,3	7	6,0	27	12,0	49	22,7	22	8,1	71	14,6
Reformado activo	29	27,1	18	11,6	47	17,9	13	11,9	11	9,5	24	10,7	42	19,4	29	10,7	71	14,6
Reformado não activo	47	43,9	98	63,2	145	55,3	75	68,8	90	77,6	165	73,3	122	56,5	188	69,4	310	63,7
Doméstica	0	-	15	9,7	15	5,7	0	-	7	6,0	7	3,1	0	-	22	8,1	22	4,5
Outra situação	2	1,8	9	5,8	11	4,2	1	0,9	1	0,9	2	0,9	3	1,4	10	3,7	13	2,6
Sem Informação	6		5		11		0		1		1		6		6		12	
Rankin modificado																		
0	73	66,4	64	41,6	137	51,9	93	85,3	98	83,8	191	84,5	166	75,8	162	59,8	328	66,9
1	16	14,5	33	21,4	49	18,6	6	5,5	1	0,9	7	3,1	22	10,0	34	12,5	56	11,4
2	9	8,2	27	17,5	36	13,6	5	4,6	12	10,3	17	7,5	14	6,4	39	14,4	53	10,8
3	6	5,5	22	14,3	28	10,6	4	3,7	4	3,4	8	3,5	10	4,6	26	9,6	36	7,3
4	5	4,5	6	3,9	11	4,2	1	0,9	2	1,7	3	1,3	6	2,7	8	3,0	14	2,9
5	1	0,9	2	1,3	3	1,1	0	-	0	-	0	-	1	0,5	2	0,7	3	0,6
Sem Informação	3		6		9		0		0		0		3		6		9	

H: Homem; M: Mulher.

Tabela A3.14 – Características sócio-demográficas dos doentes com acidente isquémico transitório segundo o sexo

Características Sócio-demográficas	Urbano						Rural						Ambos					
	H		M		HM		H		M		HM		H		M		HM	
	(n = 27)		(n = 31)		(n = 58)		(n = 15)		(n = 21)		(n = 36)		(n = 42)		(n = 52)		(n = 94)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Vive																		
Só	2	8,0	7	24,1	9	16,7	1	7,1	4	19,0	5	14,3	3	7,7	11	22,0	14	15,7
Acompanhada	23	92,0	21	72,4	44	81,5	13	92,9	17	81,0	30	85,7	36	92,3	38	76,0	74	83,1
Lar	0	-	1	3,4	1	1,9	0	-	0	-	0	-	0	-	1	2,0	1	1,1
Sem Informação	2		2		4		1		0		1		3		2		5	
Escolaridade (anos)																		
0	0	-	8	29,6	8	15,4	3	21,4	6	28,6	9	25,7	3	7,7	14	29,2	17	19,5
1 - 4	10	40,0	14	51,9	24	46,2	10	71,4	14	66,7	24	68,6	20	51,3	28	58,3	48	55,2
5 - 9	7	28,0	3	11,1	10	19,2	1	7,1	0	-	1	2,9	8	20,5	3	6,3	11	12,6
10 - 12	3	12,0	0	-	3	5,8	0	-	1	4,8	1	2,9	3	7,7	1	2,1	4	4,6
> 12	5	20,0	2	7,4	7	13,5	0	-	0	-	0	-	5	12,8	2	4,2	7	8,0
Sem informação	2		4		6		1		0		1		3		4		7	
Situação Profissional																		
Trabalhador activo	11	40,7	7	22,6	18	31,0	1	6,7	2	9,5	3	8,3	12	28,6	9	17,3	21	22,3
Reformado activo	9	33,3	12	38,7	21	36,2	11	73,3	12	57,1	23	63,9	20	47,6	24	46,2	44	46,8
Reformado não activo	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
Doméstica	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
Outra situação	7	25,9	12	38,7	19	32,7	3	20,0	7	33,4	10	27,8	10	23,8	19	36,6	29	30,8
Sem Informação	0		0		0		0		0		0		0		0		0	
Rankin modificado																		
0	21	77,8	22	71,0	43	74,1	13	92,9	21	100,0	34	97,1	34	82,9	43	82,7	77	82,8
1	2	7,4	6	19,4	8	13,8	1	7,1	0	-	1	2,9	3	7,3	6	11,5	9	9,7
2	1	3,7	2	6,5	3	5,2	0	-	0	-	0	-	1	2,4	2	3,8	3	3,2
3	3	11,1	1	3,2	4	6,9	0	-	0	-	0	-	3	7,3	1	1,9	4	4,3
4	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
5	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
Sem Informação	0		0		0		1		0		1		1		0		1	

H: Homem; M: Mulher.

Tabela A3.15 – Características sócio-demográficas dos doentes com sintomas neurológicos transitórios segundo o sexo

Características Sócio-demográficas	Urbano						Rural						Ambos						
	H		M		HM		H		M		HM		H		M		HM		
	(n = 98)	(n = 148)	(n = 246)	(n = 29)	(n = 44)	(n = 73)	(n = 127)	(n = 192)	(n = 319)										
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Vive																			
Só	11	11,2	18	12,3	29	11,9	4	13,8	6	13,6	10	13,7	15	11,8	24	12,6	39	12,3	
Acompanhada	86	87,8	126	86,3	212	86,9	25	86,2	38	86,4	63	86,3	111	87,4	164	86,3	275	86,8	
Lar	1	1,0	2	1,4	3	1,2	0	-	0	-	0	-	1	0,8	2	1,1	3	0,9	
Sem Informação	0		2		2		0		0		0		0		2		2		
Escolaridade (anos)																			
0	5	5,3	20	14,1	25	10,5	5	17,2	5	11,6	10	13,9	10	8,1	25	13,5	35	11,3	
1 - 4	53	55,8	71	50,0	124	52,3	18	62,1	26	60,5	44	61,1	71	57,3	97	52,4	168	54,4	
5 - 9	24	25,3	24	16,9	48	20,3	2	6,9	5	11,6	7	9,7	26	21,0	29	15,7	55	17,8	
10 - 12	9	9,5	16	11,3	25	10,5	3	10,3	4	9,3	7	9,7	12	9,7	20	10,8	32	10,4	
> 12	4	4,2	11	7,7	15	6,3	1	3,4	3	7,0	4	5,6	5	4,0	14	7,6	19	6,1	
Sem informação	3		6		9		0		1		1		3		7		10		
Situação Profissional																			
Trabalhador activo	41	41,8	40	27,0	81	32,9	14	48,3	17	38,6	31	42,5	55	43,3	57	29,7	112	35,1	
Reformado activo	14	14,3	15	10,1	29	11,8	10	34,5	9	20,5	19	26,0	24	18,9	24	12,5	48	15,0	
Reformado não activo	31	31,6	50	33,8	81	32,9	3	10,3	9	20,5	12	16,4	34	26,8	59	30,7	93	29,2	
Doméstica	0	-	20	13,5	20	8,1	0	-	5	11,4	5	6,8	0	-	25	13,0	25	7,8	
Outra situação	12	12,2	23	15,5	35	14,3	2	6,9	4	9,1	6	8,2	14	11,0	27	14,0	41	12,9	
Sem Informação	0		0		0		0		0		0		0		0		0		
Rankin modificado																			
0	65	66,3	88	59,5	153	62,2	25	86,2	37	84,1	62	84,9	90	70,9	125	65,1	215	67,4	
1	16	16,3	27	18,2	43	17,5	3	10,3	1	2,3	4	5,5	19	15,0	28	14,6	47	14,7	
2	7	7,1	18	12,2	25	10,2	0	-	4	9,1	4	5,5	7	5,5	22	11,5	29	9,1	
3	9	9,2	12	8,1	21	8,5	0	-	1	2,3	1	1,4	9	7,1	13	6,8	22	6,9	
4	1	1,0	2	1,4	3	1,2	1	3,4	1	2,3	2	2,7	2	1,6	3	1,6	5	1,6	
5	0	-	1	0,7	1	0,4	0	-	0	-	0	-	0	-	1	0,5	1	0,3	
Sem Informação	0		0		0		0		0		0		0		0		0		

H: Homem; M: Mulher.

Tabela A3.16 – Distribuição dos factores de risco definidos por tipo de acidente neurológico

Antecedentes pessoais	AVC						AIT						SNT					
	Urbano (n = 273)		Rural (n = 226)		Ambos (n = 499)		Urbano (n = 58)		Rural (n = 36)		Ambos (n = 94)		Urbano (n = 246)		Rural (n = 73)		Ambos (n = 319)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial																		
Sim	174	69,9	131	60,6	305	65,6	36	65,5	27	77,1	63	70,0	101	43,5	53	98,1	154	53,8
Medicada	132	75,9	113	86,3	245	80,3	31	86,1	23	85,2	54	85,7	83	82,2	7	13,2	90	58,4
Não medicada	42	24,1	18	13,7	60	19,7	5	13,9	4	14,8	9	14,3	18	17,8	46	86,8	64	41,6
Não	75	30,1	85	39,4	160	34,4	19	34,5	8	22,9	27	30,0	131	56,5	1	1,9	132	46,2
Sem informação	24		10		34		3		1		4		14		2		16	
Diabetes Mellitus																		
Sim	75	29,3	42	19,1	117	24,6	13	22,8	8	22,9	21	22,8	35	14,3	5	6,8	40	12,6
Não	181	70,7	178	80,9	359	75,4	44	77,2	27	77,1	71	77,2	210	85,7	68	93,2	278	87,4
Sem informação	17		6		23		1		1		2		1		0		1	
Hiperlipidemia																		
Sim	106	51,5	56	31,1	162	42,0	23	54,8	13	43,3	36	50,0	95	49,5	28	45,2	123	48,4
Colesterol > 240mg/dl	102	96,2	50	89,3	152	93,8	20	87,0	12	92,3	32	88,9	91	95,8	27	96,4	118	95,9
Triglicérides > 200mg/dl	45	42,5	27	48,2	72	44,4	13	56,5	10	76,9	23	63,9	43	45,3	13	46,4	56	45,5
Não	100	48,5	124	68,9	224	58,0	19	45,2	17	56,7	36	50,0	97	50,5	34	54,8	131	51,6
Sem informação	67		46		113		16		6		22		54		11		65	
Doença Cardíaca																		
Sim	86	35,0	37	17,1	123	26,6	18	33,3	9	25,7	27	30,3	41	17,4	5	6,9	46	14,9
Angina de Peito	17	19,8	4	10,8	21	17,1	6	33,3	3	33,3	9	33,3	14	34,1	1	20,0	15	32,6
Enfarte do miocárdio	12	14,0	7	18,9	19	15,4	2	11,1	0	-	2	7,4	11	26,8	0	-	11	23,9
Fibrilação auricular	24	27,9	17	45,9	41	33,3	6	33,3	6	66,7	12	44,4	3	7,3	1	20,0	4	8,7
Outra doença	43	50,0	13	35,1	56	45,5	5	27,8	1	11,1	6	22,2	15	36,6	3	60,0	18	39,1
Não sabe	5	5,8	1	2,7	6	4,9	2	11,1	0	-	2	7,4	1	2,4	1	20,0	2	4,3
Não	160	65,0	180	82,9	340	73,4	36	66,7	26	74,3	62	69,7	195	82,6	67	93,1	262	85,1
Sem informação	27		9		36		4		1		5		10		1		11	
Acidente Vascular Cerebral																		
Sim													20	8,2	5	6,8	25	7,9
Não													224	91,8	68	93,2	292	92,1
Sem informação													2		0		2	
Acidente Isquémico Transitório																		
Sim	27	11,0	14	6,5	41	8,9							7	2,9	7	8,9	14	4,4
Não	219	89,0	202	93,5	421	91,1							232	97,1	72	91,1	304	95,6
Sem informação	27		10		37								7		0		7	
Outra doença arterial																		
Sim	18	7,8	5	2,3	23	5,1	3	5,3	4	11,4	7	7,6	11	4,6	1	1,4	12	3,8
Não	212	92,2	213	97,7	425	94,9	54	94,7	31	88,6	85	92,4	228	95,4	72	98,6	300	96,2
Sem informação	43		8		51		1		1		2		7		0		7	
Cirurgia arterial																		
Sim	5	2,0	1	0,5	6	1,3	1	1,7	1	2,9	2	2,2	3	1,2	0	-	3	1,0
Não	246	98,0	218	99,5	464	98,7	57	98,3	34	97,1	91	97,8	239	98,8	73	100,0	312	99,0
Sem informação	22		7		29		0		1		1		4		0		4	
Demência/Deterioração mental																		
Sim	26	10,7	7	3,2	33	7,2	0	-	0	-	0	-	12	5,4	0	-	12	4,3
Não	217	89,3	210	96,8	427	92,8	45	100,0	19	100,0	64	100,0	209	94,6	59	100,0	268	95,7
Sem informação	30		9		39		13		17		30		25		14		39	
História de cefaleias																		
Sim	70	31,4	19	9,3	89	20,8	11	20,4	2	5,7	13	14,6	44	18,7	14	19,2	58	18,8
Não	153	68,6	186	90,7	339	79,2	43	79,6	33	94,3	76	85,4	191	81,3	59	80,8	250	81,2
Sem informação	50		21		71		4		1		5		11		0		11	
Infecção prévia																		
Sim	54	23,5	9	4,3	63	14,4	9	15,8	4	12,1	13	14,4	35	14,8	4	5,7	39	12,7
Não	176	76,5	199	95,7	375	85,6	48	84,2	29	87,9	77	85,6	201	85,2	66	94,3	267	87,3
Sem informação	43		18		61		1		3		4		10		3		13	
Traumatismo prévio																		
Sim	12	5,1	1	0,5	13	2,9	1	1,8	0	-	1	1,1	13	5,5	1	1,4	14	4,5
Não	223	94,9	207	99,5	430	97,1	56	98,2	34	100,0	90	98,9	225	94,5	70	98,6	295	95,5
Sem informação	38		18		56		1		2		3		8		2		10	

Tabela A3.16 (cont.) – Distribuição dos factores de risco definidos por tipo de acidente neurológico

	AVC						AIT						SNT					
	Urbano (n = 273)		Rural (n = 226)		Ambos (n = 499)		Urbano (n = 58)		Rural (n = 36)		Ambos (n = 94)		Urbano (n = 246)		Rural (n = 73)		Ambos (n = 319)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Antecedentes pessoais																		
Consumo de Tabaco																		
Sim	76	31,1	32	15,0	108	23,6	20	35,1	6	17,1	26	28,3	80	33,3	10	13,9	90	28,8
Fumador	48	63,2	18	56,3	66	61,1	8	40,0	3	50,0	11	42,3	52	65,0	4	40,0	56	62,2
Ex-fumador	28	36,8	14	43,8	42	38,9	12	60,0	3	50,0	15	57,7	28	35,0	6	60,0	34	37,8
Nunca fumou	168	68,9	182	85,0	350	76,4	37	64,9	29	82,9	66	71,7	160	66,7	62	86,1	222	71,2
Sem informação	29		12		41		1		1		2		6		1		7	
Consumo de álcool																		
Regular	114	46,7	76	35,8	190	41,7	31	54,4	10	28,6	41	44,6	70	29,7	16	23,5	86	28,3
Ocasional/Abstémico	130	53,3	136	64,2	266	58,3	26	45,6	25	71,4	51	55,4	166	70,3	52	76,5	218	71,7
Sem informação	29		14		43		1		1		2		10		5		15	
Actividade física regular																		
Sim	19	7,9	2	0,9	21	4,6	5	9,3	0	-	5	5,7	38	15,9	2	2,7	40	12,8
Não	220	92,1	214	99,1	434	95,4	49	90,7	34	100,0	83	94,3	201	84,1	71	97,3	272	87,2
Sem informação	34		10		44		4		2		6		7		0		7	
Mulheres	160		117		277		31		21		52		148		44		192	
Anticoncepcionais orais																		
Sim	23	16,5	8	7,5	31	12,6	8	26,7	5	23,8	13	25,5	61	42,1	15	34,1	76	40,2
Actualmente	5	21,7	2	25,0	7	22,6	2	25,0	0	-	2	15,4	16	26,2	9	60,0	25	32,9
No passado	18	78,3	6	75,0	24	77,4	6	75,0	5	100,0	11	84,6	45	73,8	6	40,0	51	67,1
Nunca usou	116	83,5	99	92,5	215	87,4	22	73,3	16	76,2	38	74,5	84	57,9	29	65,9	113	59,8
Sem informação	21		10		31		1		0		1		3		0		3	
Terapêutica de substituição																		
Sim	3	2,7	0	-	3	1,6	0	-	0	-	0	-	8	5,6	0	-	8	4,3
Não	110	97,3	74	100,0	184	98,4	31	100,0	21	100,0	52	100,0	136	94,4	42	100,0	178	95,7
Sem informação	47		43		90		0		0		0		4		2		6	

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquémico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Tabela A3.17 – Distribuição dos factores de risco definidos por tipo de acidente vascular cerebral

Antecedentes pessoais	EC (n = 381)		HICP (n = 79)		HSA (n = 15)		Indeterminado (n = 24)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial								
Sim	230	63,9	57	78,1	6	42,9	12	66,7
Medicada	190	82,6	40	70,2	5	83,3	10	83,3
Não medicada	40	17,4	17	29,8	1	16,7	2	16,7
Não	130	36,1	16	21,9	8	57,1	6	33,3
Sem informação	21		6		1		6	
Diabetes Mellitus								
Sim	100	27,0	13	17,6	2	15,4	2	11,1
Não	271	73,0	61	82,4	11	84,6	16	88,9
Sem informação	10		5		2		6	
Hiperlipidemia								
Sim	137	44,3	15	29,4	2	18,2	8	53,3
Colesterol > 240mg/dl	131	95,6	11	73,3	2	100,0	8	100,0
Triglicéridos > 200mg/dl	61	44,5	8	53,3	1	50,0	2	25,0
Não	172	55,7	36	70,6	9	81,8	7	46,7
Sem informação	72		28		4		9	
Doença Cardíaca								
Sim	103	28,5	15	21,1	2	15,4	3	17,6
Angina de Peito	17	16,5	4	26,7	0	-	0	-
Enfarte do miocárdio	18	17,5	0	-	1	50,0	0	-
Fibrilação auricular	38	36,9	2	13,3	0	-	1	33,3
Outra doença	46	44,7	7	46,7	1	50,0	2	66,7
Não sabe	4	3,9	2	13,3	0	-	0	-
Não	259	71,5	56	78,9	11	84,6	14	82,4
Sem informação	19		8		2		7	
Acidente Isquémico Transitório								
Sim	38	10,4	2	2,9	0	-	1	6,3
Não	326	89,6	66	97,1	14	100,0	15	93,8
Sem informação	17		11		1		8	
Outra doença arterial								
Sim	18	5,2	3	4,2	1	7,1	1	6,3
Não	329	94,8	68	95,8	13	92,9	15	93,8
Sem informação	34		8		1		8	
Cirurgia arterial								
Sim	4	1,1	2	2,8	0	-	0	-
Não	361	98,9	70	97,2	15	100,0	18	100,0
Sem informação	16		7		0		6	
Demência/Deterioração mental								
Sim	25	6,9	3	4,4	2	14,3	3	16,7
Não	335	93,1	65	95,6	12	85,7	15	83,3
Sem informação	21		11		1		6	
História de cefaleias								
Sim	72	21,1	11	18,3	4	30,8	2	14,3
Não	269	78,9	49	81,7	9	69,2	12	85,7
Sem informação	40		19		2		10	
Infecção prévia								
Sim	56	16,0	6	9,4	0	-	1	7,7
Não	293	84,0	58	90,6	12	100,0	12	92,3
Sem informação	32		15		3		11	
Traumatismo prévio								
Sim	13	3,7	0	-	0	-	0	-
Não	337	96,3	66	100,0	13	100,0	14	100,0
Sem informação	31		13		2		10	

Tabela A3.17 (cont.) – Distribuição dos factores de risco definidos por tipo de acidente vascular cerebral

Antecedentes pessoais	EC (n = 381)		HICP (n = 79)		HSA (n = 15)		Indeterminado (n = 24)	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Consumo de Tabaco								
Sim	85	23,4	18	26,9	0	-	5	33,3
Fumador	51	60,0	10	55,6	0	-	5	100,0
Ex-fumador	34	40,0	8	44,4	0	-	0	-
Nunca fumou	278	76,6	49	73,1	13	100,0	10	66,7
Sem informação	18		12		2		9	
Consumo de álcool								
Regular	147	40,9	34	48,6	3	25,0	6	40,0
Ocasional/Abstémico	212	59,1	36	51,4	9	75,0	9	60,0
Sem informação	22		9		3		9	
Actividade física regular								
Sim	15	4,2	3	4,6	1	7,1	2	13,3
Não	346	95,8	62	95,4	13	92,9	13	86,7
Sem informação	20		14		1		9	
Mulheres								
	210		42		12		13	
Anticoncepcionais orais								
Sim	24	12,2	4	12,5	2	20,0	1	14,3
Actualmente	4	16,7	2	50,0	0	-	1	100,0
No passado	20	83,3	2	50,0	2	100,0	0	-
Nunca usou	173	87,8	28	87,5	8	80,0	6	85,7
Sem informação	13		10		2		6	
Terapêutica de substituição								
Sim	3	2,0	0	-	0	-	0	-
Não	146	98,0	21	100,0	9	100,0	8	100,0
Sem informação	61		21		3		5	

EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoidea.

Tabela A3.18 – Distribuição dos factores de risco definidos por subtipo clínico (OCSF) de enfarte cerebral

Antecedentes pessoais	TACI (n = 87)		PACI (n = 70)		LACI (n = 155)		POCI (n = 69)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial								
Sim	47	58,0	44	64,7	94	63,9	45	70,3
Medicada	38	80,9	37	84,1	77	81,9	38	84,4
Não medicada	9	19,1	7	15,9	17	18,1	7	15,6
Não	34	42,0	24	35,3	53	36,1	19	29,7
Sem informação	6		2		8		5	
Diabetes Mellitus								
Sim	25	30,1	13	18,8	35	23,0	27	40,3
Não	58	69,9	56	81,2	117	77,0	40	59,7
Sem informação	4		1		3		2	
Hiperlipidemia								
Sim	21	30,9	22	41,5	64	48,5	30	53,6
Colesterol > 240mg/dl	21	100,0	22	100,0	60	93,8	28	93,3
Triglicéridos > 200mg/dl	4	19,0	11	50,0	35	54,7	11	36,7
Não	47	69,1	31	58,5	68	51,5	26	46,4
Sem informação	19		17		23		13	
Doença Cardíaca								
Sim	29	36,7	22	33,8	33	21,9	19	28,4
Angina de Peito	3	10,3	5	22,7	7	21,2	2	10,5
Enfarte do miocárdio	4	13,8	1	4,5	9	27,3	4	21,1
Fibrilação auricular	17	58,6	7	31,8	8	24,2	6	31,6
Outra doença	13	44,8	11	50,0	15	45,5	7	36,8
Não sabe	0	0,0	2	9,1	0	0,0	2	10,5
Não	50	63,3	43	66,2	118	78,1	48	71,6
Sem informação	8		5		4		2	
Acidente Isquémico Transitório								
Sim	3	3,8	12	18,2	17	11,0	6	9,2
Não	76	96,2	54	81,8	137	89,0	59	90,8
Sem informação	8		4		1		4	
Outra doença arterial								
Sim	1	1,3	5	8,8	8	5,3	4	6,2
Não	74	98,7	52	91,2	142	94,7	61	93,8
Sem informação	12		13		5		4	
Cirurgia arterial								
Sim	1	1,3	1	1,5	0	-	2	3,0
Não	78	98,7	67	98,5	152	100,0	64	97,0
Sem informação	8		2		3		3	
Demência/Deterioração mental								
Sim	7	9,1	9	14,1	4	2,6	5	7,7
Não	70	90,9	55	85,9	150	97,4	60	92,3
Sem informação	10		6		1		4	
História de cefaleias								
Sim	3	4,4	18	30,0	38	25,3	13	20,6
Não	65	95,6	42	70,0	112	74,7	50	79,4
Sem informação	19		10		5		6	
Infecção prévia								
Sim	12	15,4	13	21,3	20	13,6	11	17,5
Não	66	84,6	48	78,7	127	86,4	52	82,5
Sem informação	9		9		8		6	
Traumatismo prévio								
Sim	2	2,7	2	3,1	5	3,4	4	6,3
Não	73	97,3	62	96,9	142	96,6	60	93,8
Sem informação	12		6		8		5	

Tabela A3.18 (cont.) – Distribuição dos factores de risco definidos por subtipo clínico (OCSP) de enfarte cerebral

Antecedentes pessoais	TACI (n = 87)		PACI (n = 70)		LACI (n = 155)		POCI (n = 69)	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Consumo de Tabaco								
Sim	7	9,1	12	17,9	53	34,2	13	20,3
Fumador	4	57,1	8	66,7	31	58,5	8	61,5
Ex-fumador	3	42,9	4	33,3	22	41,5	5	38,5
Nunca fumou	70	90,9	55	82,1	102	65,8	51	79,7
Sem informação	10		3		0		5	
Consumo de álcool								
Regular	23	30,3	23	34,8	74	48,7	27	41,5
Ocasional/Abstémico	53	69,7	43	65,2	78	51,3	38	58,5
Sem informação	11		4		3		4	
Actividade física regular								
Sim	0	-	3	4,5	8	5,3	4	6,1
Não	77	100,0	63	95,5	144	94,7	62	93,9
Sem informação	10		4		3		3	
Mulheres								
	62		43		73		32	
Anticoncepcionais orais								
Sim	2	3,7	6	15,0	10	13,7	6	20,0
Actualmente	0	-	3	50,0	1	10,0	0	-
No passado	2	100,0	3	50,0	9	90,0	6	100,0
Nunca usou	52	96,3	34	85,0	63	86,3	24	80,0
Sem informação	8		3		0		2	
Terapêutica de substituição								
Sim	0	-	0	-	3	5,4	0	-
Não	40	100,0	31	100,0	53	94,6	22	100,0
Sem informação	22		12		17		10	

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Tabela A3.19 – Distribuição dos factores de risco definidos por território vascular do acidente isquémico transitório

Antecedentes pessoais	Carotídeo (n = 65)		Vertebro-basilar (n = 25)		Indeterminado (n = 4)	
	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial						
Sim	47	75,8	12	50,0	4	100,0
Medicada	41	87,2	9	75,0	4	100,0
Não medicada	6	12,8	3	25,0	0	-
Não	15	24,2	12	50,0	0	-
Sem informação	3		1		0	
Diabetes Mellitus						
Sim	14	21,9	6	25,0	1	25,0
Não	50	78,1	18	75,0	3	75,0
Sem informação	1		1		0	
Hiperlipidemia						
Sim	23	46,9	9	47,4	4	100,0
Colesterol > 240mg/dl	21	91,3	7	77,8	4	100,0
Triglicéridos > 200mg/dl	12	52,2	8	88,9	3	75,0
Não	26	53,1	10	52,6	0	-
Sem informação	16		6		0	
Doença Cardíaca						
Sim	17	27,9	8	33,3	2	50,0
Angina de Peito	6	35,3	2	25,0	1	50,0
Enfarte do miocárdio	2	11,8	0	-	0	-
Fibrilação auricular	7	41,2	5	62,5	0	-
Outra doença	2	11,8	3	37,5	1	50,0
Não sabe	2	11,8	0	-	0	-
Não	44	72,1	16	66,7	2	50,0
Sem informação	4		1		0	
Outra doença arterial						
Sim	5	7,9	1	4,0	1	25,0
Não	58	92,1	24	96,0	3	75,0
Sem informação	2		0		0	
Cirurgia arterial						
Sim	1	1,6	1	4,0	0	-
Não	63	98,4	24	96,0	4	100,0
Sem informação	1		0		0	
Demência/Deterioração mental						
Sim	0	-	0	-	0	-
Não	43	100,0	18	100,0	3	100,0
Sem informação	22		7	38,9	1	
História de cefaleias						
Sim	8	13,1	5	20,8	0	-
Não	53	86,9	19	79,2	4	100,0
Sem informação	4		1		0	
Infecção prévia						
Sim	7	11,5	6	24,0	0	-
Não	54	88,5	19	76,0	4	100,0
Sem informação	4		0		0	
Traumatismo prévio						
Sim	0	-	1	4,0	0	-
Não	62	100,0	24	96,0	4	100,0
Sem informação	3		0		0	

Tabela A3.19 (cont.) – Distribuição dos factores de risco definidos por território vascular do acidente isquémico transitório

Antecedentes pessoais	Carotídeo (n = 65)		Vertebro-basilar (n = 25)		Indeterminado (n = 4)	
	n	%	n	%	n	%
Consumo de Tabaco						
Sim	18	28,6	7	28,0	1	25,0
Fumador	6	7,7	4	16,0	1	25,0
Ex-fumador	12	20,0	3	12,0	0	-
Nunca fumou	45	71,4	18	72,0	3	75,0
Sem informação	2		0		0	
Consumo de álcool						
Regular	25	39,7	13	52,0	3	75,0
Ocasional/Abstémico	38	60,3	12	48,0	1	25,0
Sem informação	2		0		0	
Actividade física regular						
Sim	4	6,5	1	4,5	0	-
Não	58	93,5	21	95,5	4	100,0
Sem informação	3		3		0	
Mulheres	34		17		1	
Anticoncepcionais orais						
Sim	11	33,3	2	11,8	0	-
Actualmente	2	18,2	0	-	0	-
No passado	9	81,8	2	100,0	0	-
Nunca usou	22	66,7	15	88,2	1	100,0
Sem informação	1		0		0	
Terapêutica de substituição						
Sim	0	-	0	-	0	-
Não	34	100,0	17	100,0	1	100,0
Sem informação	0		0		0	

Tabela A3.20 – Distribuição dos antecedentes familiares por tipo de episódio

Antecedentes familiares	AVC						AIT						SNT					
	Urbano (n = 273)		Rural (n = 226)		Ambos (n = 499)		Urbano (n = 58)		Rural (n = 36)		Ambos (n = 94)		Urbano (n = 246)		Rural (n = 73)		Ambos (n = 319)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial																		
Sim	63	23,1	24	10,6	87	17,4	18	31,0	4	11,1	22	23,4	80	32,5	5	6,8	85	26,6
Não	68	24,9	129	57,1	197	39,5	22	37,9	27	75,0	49	52,1	107	43,5	55	75,3	162	50,8
Sem informação	142	52,0	73	32,3	215	43,1	18	31,0	5	13,9	23	24,5	59	24,0	13	17,8	72	22,6
Doença Cardíaca																		
Sim	69	25,3	21	9,3	90	18,0	22	37,9	4	11,1	26	27,7	99	40,2	11	15,1	110	34,5
Não	111	40,7	138	61,1	249	49,9	29	50,0	28	77,8	57	60,6	123	50,0	52	71,2	175	54,9
Sem informação	93	34,1	67	29,6	160	32,1	7	12,1	4	11,1	11	11,7	24	9,8	10	13,7	34	10,7
Outra doença arterial																		
Sim	7	2,6	1	0,4	8	1,6	3	5,2	0	-	3	3,2	10	4,1	0	-	10	3,1
Não	131	48,0	150	66,4	281	56,3	43	74,1	31	86,1	74	78,7	178	72,4	62	84,9	240	75,2
Sem informação	135	49,5	75	33,2	210	42,1	12	20,7	5	13,9	17	18,1	58	23,6	11	15,1	69	21,6
Dislipidemia																		
Sim	21	7,7	3	1,3	24	4,8	5	8,6	0	-	5	5,3	39	15,9	0	-	39	12,2
Não	78	28,6	140	61,9	218	43,7	27	46,6	29	80,6	56	59,6	122	49,6	57	78,1	179	56,1
Sem informação	174	63,7	83	36,7	257	51,5	26	44,8	7	19,4	33	35,1	85	34,6	16	21,9	101	31,7
Diabetes Mellitus																		
Sim	16	5,9	4	1,8	20	4,0	5	8,6	5	13,9	10	10,6	25	10,2	3	4,1	28	8,8
Não	36	13,2	6	2,7	42	8,4	3	5,2	2	5,6	5	5,3	39	15,9	2	2,7	41	12,9
Sem informação	221	81,0	216	95,6	437	87,6	50	86,2	29	80,6	79	84,0	182	74,0	68	93,2	250	78,4
Acidente Vascular Cerebral																		
Sim	77	28,2	46	20,4	123	24,6	12	20,7	10	27,8	22	23,4	81	32,9	13	17,8	94	29,5
Não	120	44,0	122	54,0	242	48,5	38	65,5	22	61,1	60	63,8	142	57,7	50	68,5	192	60,2
Sem informação	76	27,8	58	25,7	134	26,9	8	13,8	4	11,1	12	12,8	23	9,3	10	13,7	33	10,3
Epilepsia																		
Sim	13	4,8	0	-	13	2,6	1	1,7	0	-	1	1,1	22	8,9	2	2,7	24	7,5
Não	173	63,4	159	70,4	332	66,5	50	86,2	32	88,9	82	87,2	191	77,6	60	82,2	251	78,7
Sem informação	87	31,9	67	29,6	154	30,9	7	12,1	4	11,1	11	11,7	33	13,4	11	15,1	44	13,8
Demência																		
Sim	8	2,9	5	2,2	13	2,6	2	3,4	1	2,8	3	3,2	22	8,9	3	4,1	25	7,8
Não	176	64,5	155	68,6	331	66,3	38	65,5	17	47,2	55	58,5	176	71,5	48	65,8	224	70,2
Sem informação	89	32,6	66	29,2	155	31,1	18	31,0	18	50,0	36	38,3	48	19,5	22	30,1	70	21,9
Doença psiquiátrica																		
Sim	18	6,6	2	0,9	20	4,0	2	3,4	0	-	2	2,1	25	10,2	1	1,4	26	8,2
Não	167	61,2	157	69,5	324	64,9	46	79,3	32	88,9	78	83,0	186	75,6	63	86,3	249	78,1
Sem informação	88	32,2	67	29,6	155	31,1	10	17,2	4	11,1	14	14,9	35	14,2	9	12,3	44	13,8
Enxaqueca																		
Sim	19	7,0	0	-	19	3,8	3	5,2	0	-	3	3,2	18	7,3	4	5,5	22	6,9
Não	140	51,3	156	69,0	296	59,3	42	72,4	32	88,9	74	78,7	173	70,3	58	79,5	231	72,4
Sem informação	114	41,8	70	31,0	184	36,9	13	22,4	4	11,1	17	18,1	55	22,4	11	15,1	66	20,7

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquêmico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório.

Tabela A3.21 – Distribuição dos antecedentes familiares por tipo de acidente vascular cerebral

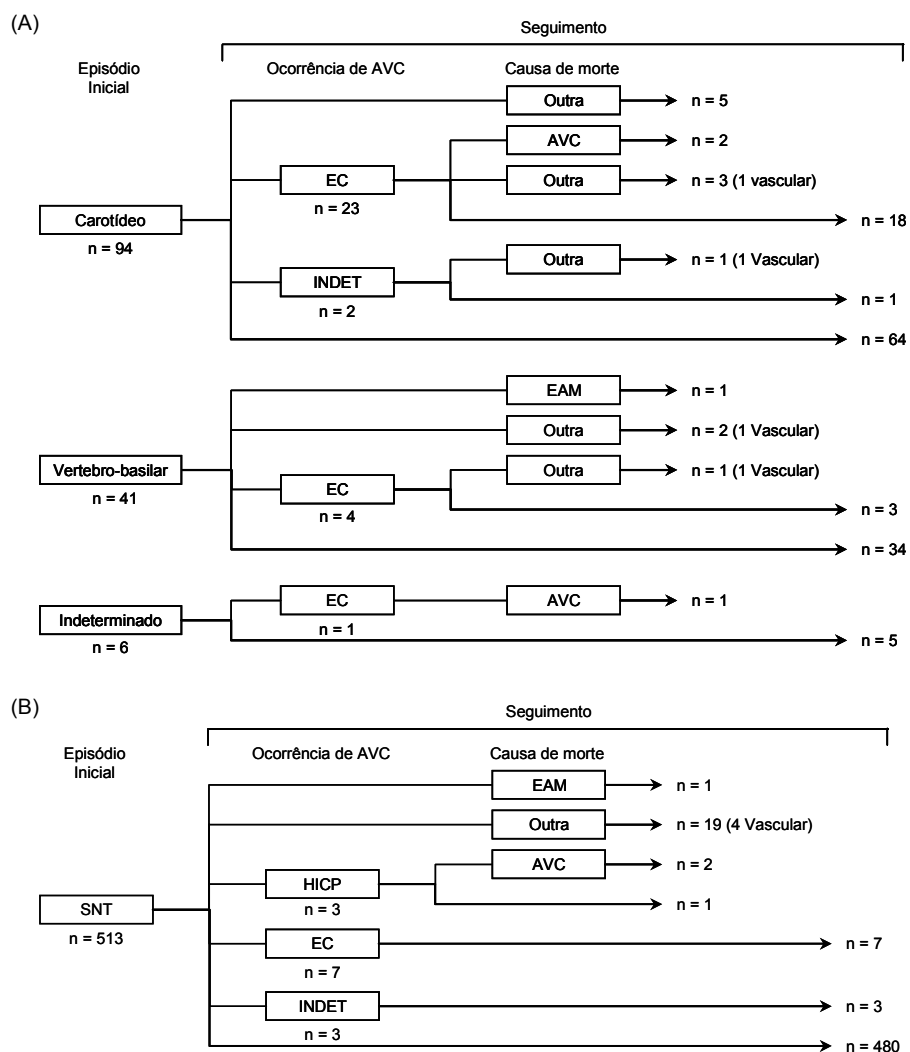
Antecedentes familiares	EC (n = 381)		HICP (n = 79)		HSA (n = 15)		Indeterminado (n = 24)	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial								
Sim	69	18,1	13	16,5	4	26,7	1	4,2
Não	152	39,9	32	40,5	6	40,0	7	29,2
Sem informação	160	42,0	34	43,0	5	33,3	16	66,7
Doença Cardíaca								
Sim	76	19,9	8	10,1	2	13,3	4	16,7
Não	194	50,9	40	50,6	8	53,3	7	29,2
Sem informação	111	29,1	31	39,2	5	33,3	13	54,2
Outra doença arterial								
Sim	6	1,6	1	1,3	0	-	1	4,2
Não	222	58,3	41	51,9	9	60,0	9	37,5
Sem informação	153	40,2	37	46,8	6	40,0	14	58,3
Dislipidemia								
Sim	18	4,7	5	6,3	1	6,7	0	-
Não	170	44,6	33	41,8	8	53,3	7	29,2
Sem informação	193	50,7	41	51,9	6	40,0	17	70,8
Diabetes Mellitus								
Sim	15	3,9	4	5,1	1	6,7	0	-
Não	30	7,9	8	10,1	1	6,7	3	12,5
Sem informação	336	88,2	67	84,8	13	86,7	21	87,5
Acidente Vascular Cerebral								
Sim	102	26,8	12	15,2	4	26,7	5	20,8
Não	190	49,9	38	48,1	6	40,0	8	33,3
Sem informação	89	23,4	29	36,7	5	33,3	11	45,8
Epilepsia								
Sim	11	2,9	0	-	1	6,7	1	4,2
Não	265	69,6	46	58,2	9	60,0	12	50,0
Sem informação	105	27,6	33	41,8	5	33,3	11	45,8
Demência								
Sim	10	2,6	2	2,5	1	6,7	0	-
Não	264	69,3	45	57,0	9	60,0	13	54,2
Sem informação	107	28,1	32	40,5	5	33,3	11	45,8
Doença psiquiátrica								
Sim	16	4,2	3	3,8	0	-	1	4,2
Não	258	67,7	44	55,7	10	66,7	12	50,0
Sem informação	107	28,1	32	40,5	5	33,3	11	45,8
Enxaqueca								
Sim	16	4,2	1	1,3	1	6,7	1	4,2
Não	230	60,4	45	57,0	9	60,0	12	50,0
Sem informação	135	35,4	33	41,8	5	33,3	11	45,8

EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoidea.

Tabela A3.22 – Distribuição dos antecedentes familiares por subtipo clínico OCSP do enfarte cerebral

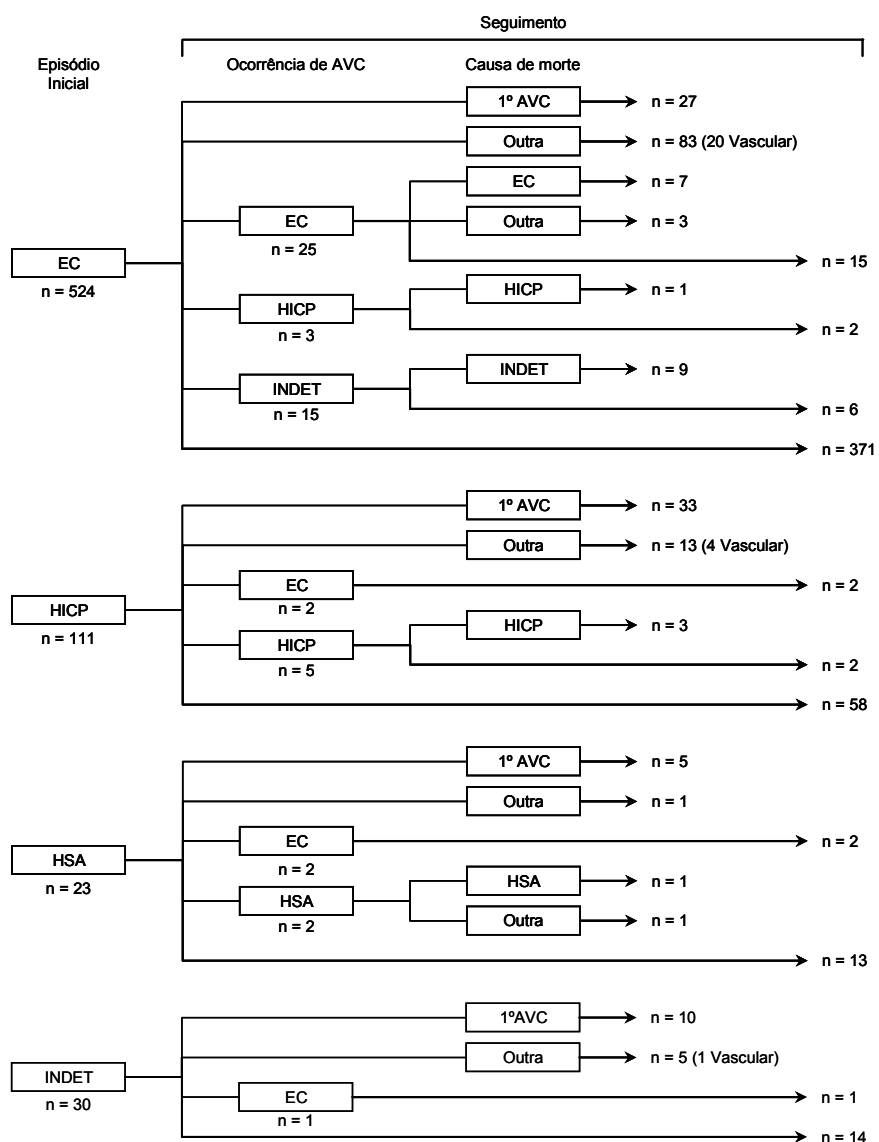
Antecedentes familiares	TACI (n = 87)		PACI (n = 70)		LACI (n = 155)		POCI (n = 69)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertensão arterial								
Sim	9	10,3	12	17,1	37	23,9	11	15,9
Não	32	36,8	26	37,1	68	43,9	26	37,7
Sem informação	46	52,9	32	45,7	50	32,3	32	46,4
Doença Cardíaca								
Sim	8	9,2	14	20,0	37	23,9	17	24,6
Não	36	41,4	34	48,6	93	60,0	31	44,9
Sem informação	43	49,4	22	31,4	25	16,1	21	30,4
Outra doença arterial								
Sim	1	1,1	0	-	2	1,3	3	4,3
Não	37	42,5	36	51,4	110	71,0	39	56,5
Sem informação	49	56,3	34	48,6	43	27,7	27	39,1
Dislipidemia								
Sim	3	3,4	3	4,3	8	5,2	4	5,8
Não	32	36,8	29	41,4	78	50,3	31	44,9
Sem informação	52	59,8	38	54,3	69	44,5	34	49,3
Diabetes Mellitus								
Sim	3	3,4	3	4,3	4	2,6	5	7,2
Não	2	2,3	5	7,1	14	9,0	9	13,0
Sem informação	82	94,3	62	88,6	137	88,4	55	79,7
Acidente Vascular Cerebral								
Sim	14	16,1	22	31,4	46	29,7	20	29,0
Não	36	41,4	30	42,9	91	58,7	33	47,8
Sem informação	37	42,5	18	25,7	18	11,6	16	23,2
Epilepsia								
Sim	0	-	3	4,3	6	3,9	2	2,9
Não	51	58,6	45	64,3	122	78,7	47	68,1
Sem informação	36	41,4	22	31,4	27	17,4	20	29,0
Demência								
Sim	1	1,1	3	4,3	5	3,2	1	1,4
Não	49	56,3	45	64,3	123	79,4	47	68,1
Sem informação	37	42,5	22	31,4	27	17,4	21	30,4
Doença psiquiátrica								
Sim	0	-	2	2,9	11	7,1	3	4,3
Não	51	58,6	44	62,9	118	76,1	45	65,2
Sem informação	36	41,4	24	34,3	26	16,8	21	30,4
Enxaqueca								
Sim	1	1,1	7	10,0	5	3,2	3	4,3
Não	41	47,1	36	51,4	110	71,0	43	62,3
Sem informação	45	51,7	27	38,6	40	25,8	23	33,3

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.



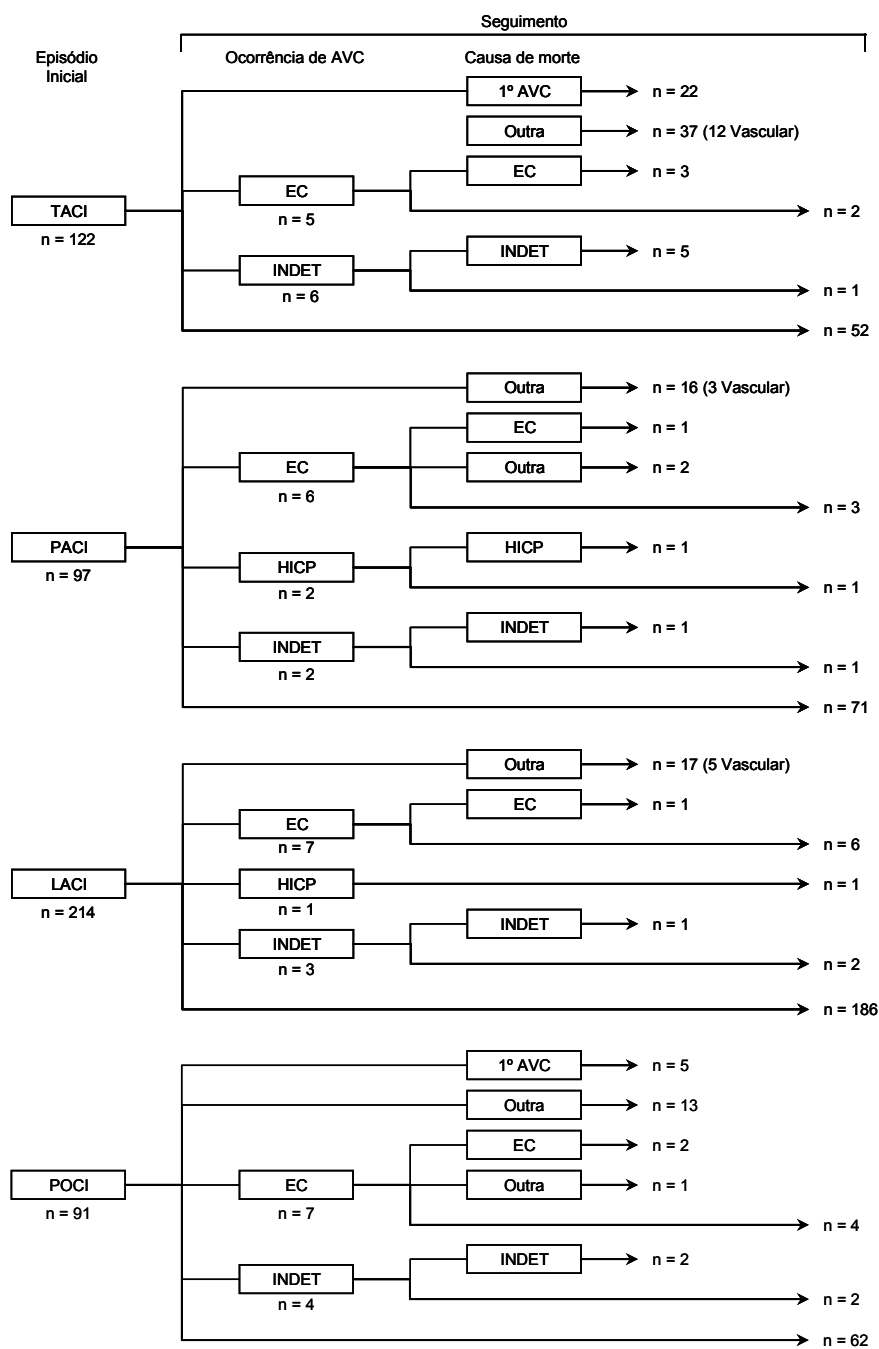
AVC: Acidente Vascular Cerebral; AIT: Acidente Isquêmico Transitório; SNT: Sintoma Neurológico Transitório; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; INDET: Indeterminado; EAM: Enfarte Agudo do Miocárdio.

Figura A3.2 – Ocorrência dos tipos de acidente vascular cerebral e causa de morte, durante o *follow-up*: (A) Acidentes isquêmicos transitórios; (B) Sintomas neurológicos transitórios



AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; INDET: Indeterminado.

Figura A3.3 – Ocorrência dos tipos de acidente vascular cerebral e causa de morte, durante o *follow-up* por tipo de acidente vascular cerebral



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior; AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; INDET: Indeterminado.

Figura A3.4 – Ocorrência dos tipos de acidente vascular cerebral e causa de morte, durante o *follow-up* por subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral

Tabela A4.1 – Causa de morte durante o *follow-up*, por tipo de acidente vascular cerebral

Causa de morte	EC			HICP			HSA			Indeterminado			
	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	
0 - 28 dias	AVC	33	55,9	42,5-68,6	34	100,0	87,4-100	6	85,7	42,0-99,3	10	90,9	57,1-99,5
	Lesão neurológica do 1º	27	45,8	32,9-59,2	33	97,1	83,0-99,9	5	71,4	30,3-94,9	10	90,9	57,1-99,5
	AVC recorrente	6	10,2	4,2-21,5	1	2,9	0,2-17,1	1	14,3	0,8-58,0	0	-	...
	EC	2	3,4	0,6-12,8	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	HICP	0	-	...	1	2,9	0,2-17,0	0	-	...	0	-	...
	HSA	0	-	...	0	-	...	1	14,3	0,8-58,0	0	-	...
	Indeterminado	4	6,8	2,2-17,3	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Outra Vascular*	5	8,5	3,2-19,4	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Pneumonia	12	20,3	11,4-42,6	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Outra	8	13,6	6,5-25,5	0	-	...	1	14,3	0,8-58,0	1	9,1	0,5-42,9
Sem informação	1	1,7	0,1-10,3	0	-	...	0	-	...	0	-	...	
Total	59			34			7			11			
29 - 90 dias	AVC recorrente	8	24,2	11,7-42,6	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	EC	3	9,1	2,4-25,5	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Indeterminado	5	15,2	5,7-32,7	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Outra Vascular*	9	27,3	13,4-45,8	2	28,6	5,1-69,7	0	-	...	1	100,0	5,5-100
	Pneumonia	6	18,2	7,6-36,1	1	14,3	0,8-58,0	0	-	...	0	-	...
	Embolia pulmonar	2	6,1	1,1-21,6	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Outra	7	21,2	9,6-39,4	4	57,1	20,2-88,2	0	-	...	0	-	...
	Sem informação	1	3,0	0,2-17,5	0	-	...	0	-	...	0	-	...
Total	33			7			0			1			
91 - 365 dias	AVC recorrente	3	7,9	2,1-22,5	2	25,0	4,5-64,4	0	-	...	0	-	...
	EC	2	5,3	0,9-19,1	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	HICP	1	2,6	0,1-15,4	2	25,0	4,5-64,4	0	-	...	0	-	...
	Outra Vascular*	6	15,8	6,6-31,9	2	25,0	4,5-64,4	0	-	...	0	-	...
	Pneumonia	10	26,3	14-43,4	1	12,5	0,7-53,3	0	-	...	0	-	...
	Outra	16	42,1	26,7-59,1	2	25,0	4,5-64,4	0	-	...	3	100,0	0,3-100
	Sem informação	3	7,9	2,1-22,5	1	12,5	0,7-53,3	1	100,0	5,5-100	0	-	...
Total	38			8			1			3			

AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia.

Tabela A4.2 – Causa de morte durante o *follow-up*, por subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral

Causa de morte	TACI			PACI			LACI			POCI			
	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	
0 - 28 dias	AVC	25	67,6	50,1-81,5	2	40,0	7,3-83,0	1	14,3	0,8-58,0	5	50,0	20,1-79,9
	Lesão neurológica do 1º	22	59,5	39,7-72,5	0	-	...	0	-	...	5	50,0	20,1-79,9
	AVC recorrente	3	8,1	2,1-23,0	2	40,0	7,3-83,0	1	14,3	0,8-58,0	0	-	...
	EC	1	2,7	0,1-15,8	1	20,0	1,1-70,1	0	-	...	0	-	...
	HSA	0	-	...	0	-	...	0	-	...	0	-	...
	Indeterminado	2	5,4	0,9-19,5	1	20,0	1,1-70,1	1	14,3	0,8-58,0	0	-	...
	Outra Vascular*	4	10,8	3,5-26,4	0	-	...	1	14,3	0,8-58,0	0	-	...
	Pneumonia	7	18,9	8,6-35,7	2	40,0	7,3-83,0	2	28,6	5,1-69,7	1	10,0	0,5-45,9
	Outra	0	-	...	1	20,0	1,1-70,1	3	42,9	11,1-79,8	4	40,0	13,7-72,6
	Sem informação	1	2,7	0,1-15,8	0	-	...	0	-	...	0	-	...
Total	37			5			7			10			
29 - 90 dias	AVC recorrente	4	25,0	8,3-52,6	0	-	...	1	25,0	1,3-78,1	3	60,0	17,0-92,7
	EC	1	6,3	0,3-32,3	0	-	...	1	25,0	1,3-78,1	1	20,0	1,1-70,1
	Indeterminado	3	18,8	5,0-46,8	0	-	...	0	-	...	2	40,0	17,0-92,7
	Outra Vascular*	5	31,3	12,1-58,5	2	25,0	4,5-64,4	2	50,0	9,2-90,8	0	-	...
	Pneumonia	2	12,5	2,2-39,6	3	37,5	10,2-74,1	0	-	...	1	20,0	1,1-70,1
	Embolia pulmonar	1	6,3	0,3-32,3	0	-	...	1	25,0	1,3-78,1	0	-	...
	Outra	3	18,8	5,0-46,8	3	37,5	10,2-74,1	0	-	...	1	20,0	1,1-70,1
	Sem informação	1	6,3	0,3-32,3	0	-	...	0	-	...	0	-	...
Total	16			8			4			5			
91 - 365 dias	AVC recorrente	1	7,1	0,4-35,8	1	12,5	0,7-53,3	0	-	...	1	12,5	0,7-53,3
	EC	1	7,1	0,4-35,8	0	-	...	0	-	...	1	12,5	0,7-53,3
	HICP	0	-	...	1	12,5	0,7-53,3	0	-	...	0	-	...
	Outra Vascular*	3	21,4	5,7-51,2	1	12,5	0,7-53,3	2	25,0	4,5-69,4	0	-	...
	Pneumonia	4	28,6	9,6-58,0	1	12,5	0,7-53,3	1	12,5	0,7-53,3	4	50,0	17,5-82,6
	Outra	5	35,7	14-64,4	5	62,5	25,9-89,8	4	50,0	17,5-82,6	2	25,0	4,5-64,4
	Sem informação	1	7,1	0,4-35,8	0	-	...	1	12,5	0,7-53,3	1	12,5	0,7-53,3
Total	14			8			8			8			

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

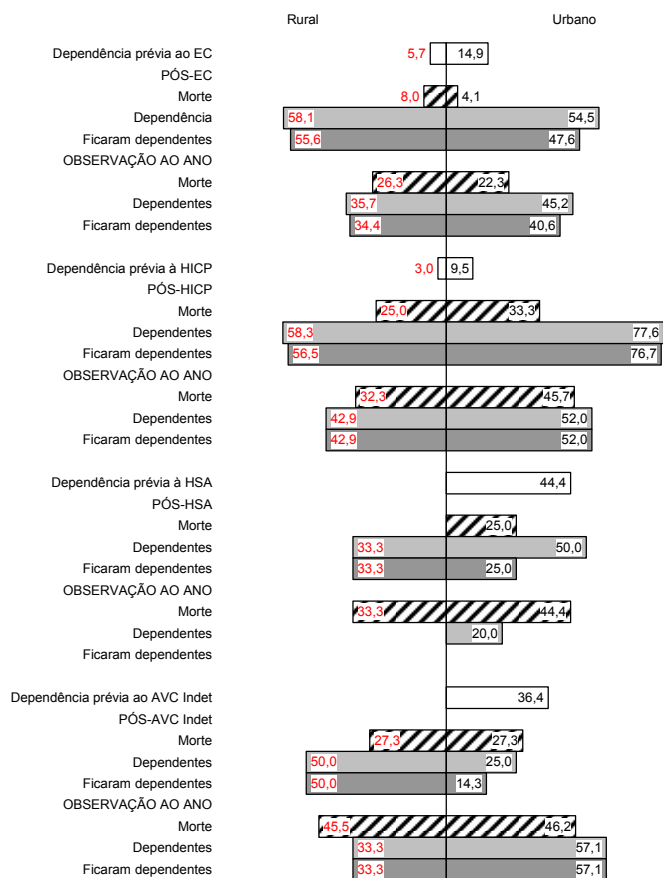
Tabela A4.3 – Distribuição dos valores na escala Rankin para os doentes com um acidente vascular cerebral:
(A) Pré e pós-AVC; (B) Pós-AVC e 12 meses; (C) Pré-AVC e 12 meses

		Rankin pós Acidente Vascular Cerebral																
		0		1		2		3		4		5		6		D		Total
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Rankin prévio	0	10	3,0	86	26,2	65	19,8	52	15,9	55	16,8	29	8,8	25	7,6	6	1,8	328
	1	0	-	9	16,1	11	19,6	13	23,2	8	14,3	11	19,6	4	7,1	0	-	56
	2	0	-	0	-	6	11,3	18	34,0	7	13,2	13	24,5	7	13,2	2	3,8	53
	3	0	-	0	-	0	-	10	27,8	7	19,4	10	27,8	6	16,7	3	8,3	36
	4	0	-	0	-	0	-	0	-	4	28,6	3	21,4	4	28,6	3	21,4	14
	5	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	2	66,7	1	33,3	0	-	3
	D	0	-	0	-	0	-	0	-	1	11,1	1	11,1	6	66,7	1	11,1	9
Total		10	2,0	95	19,0	82	16,4	93	18,6	82	16,4	69	13,8	53	10,6	15	3,0	499

		Rankin aos 12 meses														Total		
		0		1		2		3		4		5		6		D		n
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Rankin pós-AVC	0	6	60,0	3	30,0	1	10,0	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	10
	1	26	27,4	43	45,3	15	15,8	8	8,4	0	-	1	1,1	2	2,1	0	-	95
	2	21	25,9	19	23,5	15	18,5	12	14,8	4	4,9	3	3,7	7	8,6	1	1,2	81
	3	3	3,2	17	18,3	22	23,7	25	26,9	15	16,1	4	4,3	7	7,5	0	-	93
	4	0	-	5	6,3	10	12,7	22	27,8	16	20,3	6	7,6	20	25,3	3	3,8	79
	5	0	-	1	1,5	1	1,5	5	7,5	14	20,9	11	16,4	35	52,2	2	3,0	67
	6	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	53	100,0	0	-	53
D	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	15	100,0	0	-	15	
Total		56	13,2	88	20,7	64	15,1	72	16,9	49	11,5	25	5,9	71	16,7	6	1,4	425

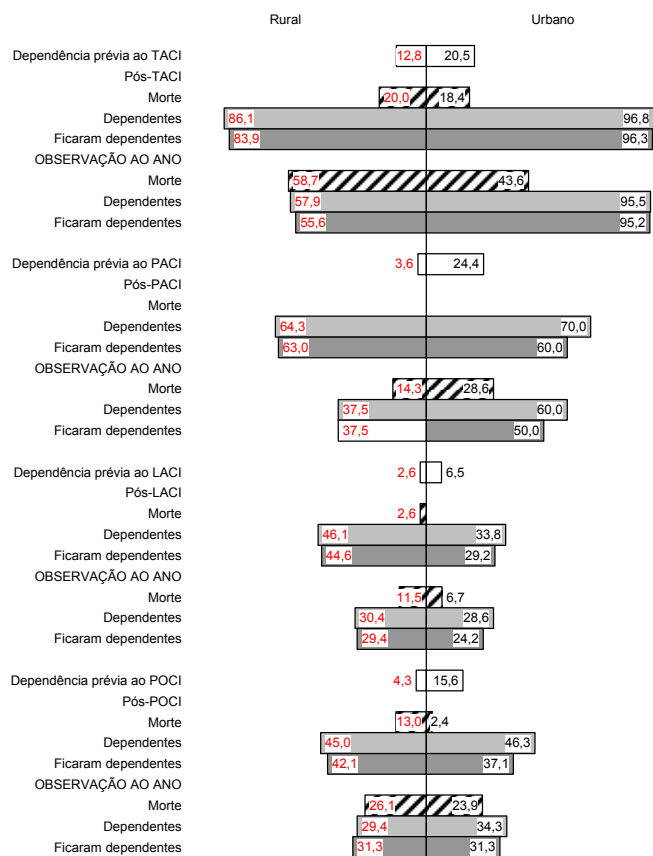
		Rankin aos 12 meses														Total		
		0		1		2		3		4		5		6		D		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Rankin prévio	0	55	16,8	74	22,6	51	15,5	47	14,3	29	8,8	10	3,0	62	18,9	0	-	328
	1	1	1,8	12	21,4	6	10,7	10	17,9	10	17,9	4	7,1	11	19,6	2	3,6	56
	2	0	-	1	1,9	6	11,3	12	22,6	5	9,4	3	5,7	24	45,3	2	3,8	53
	3	0	-	1	2,8	1	2,8	3	8,3	4	11,1	7	19,4	20	55,6	0	-	36
	4	0	-	0	-	0	-	0	-	1	7,1	0	-	11	78,6	2	14,3	14
	5	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	1	33,3	2	66,7	0	-	3
	D	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	9	100,0	0	-	9
Total		56	11,2	88	17,6	64	12,8	72	14,4	49	9,8	25	5,0	139	27,9	6	1,2	499

D: Desconhecido.



AVC: Acidente Vascular Cerebral; EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia; Indet: Indeterminado.

Figura A4.1 – Dependência e morte durante o *follow-up* por tipo de acidente vascular cerebral na área urbana e rural



TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Figura A4.2 – Dependência e morte durante o *follow-up* por subtipo clínico OCSP de enfarte cerebral na área urbana e rural

Tabela A5.1 – Proporção dos subtipos clínicos OCSP de enfarte cerebral em estudos de incidência de base populacional

Estudo	TACI			PACI			LACI			POCI		
	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%	n	%	IC 95%
Oxfordshire (OCSP) ⁶⁵	85	16,2	13,2-19,7	183	34,9	30,8-39,1	133	25,3	21,7-29,3	124	23,6	20,1-27,6
Umbria ⁶⁶	44	15,6	11,6-20,4	151	53,4	47,4-59,3	61	21,6	17,0-26,9	27	9,5	6,5-13,7
South London ⁶⁰	182	22,8	19,2-25,0	240	29,0	25,9-32,2	272	32,8	29,7-36,2	134	16,2	13,8-18,9
Örebro ⁶⁴	85	22,6	18,5-27,2	148	39,3	34,4-44,4	90	23,9	19,7-28,6	54	14,3	11,0-18,4
Vibo Valentia ⁴⁵	28	12,0	8,2-17,0	126	53,9	47,2-60,3	62	26,5	21,1-32,7	18	7,7	4,7-12,1
Melbourn ⁶⁷	34	17,0	12,2-23,1	72	36,0	29,4-43,1	49	24,5	18,8-31,2	45	22,5	17,0-29,0
Martinique ⁶⁸	67	15,1	12,0-18,8	208	46,8	42,1-51,6	107	24,1	20,2-28,4	62	14,0	10,9-17,6
Perth ¹⁵⁴	68	27,4	22,1-33,5	75	30,2	24,7-36,4	69	27,8	22,4-33,9	36	14,5	10,5-19,7
Iquique ⁵⁶	31	16,8	11,8-23,1	49	26,5	20,4-33,6	79	42,7	35,5-50,2	26	14,1	9,6-20,1
Tbilisi ⁵⁴	32	25,6	18,4-34,3	54	43,2	34,5-52,4	17	13,6	8,4-21,1	22	17,6	11,6-25,7
ACINrpc rural	47	26,7	20,5-34,0	28	15,9	11,0-22,3	78	44,3	36,9-52,0	23	13,1	8,6-19,2
ACINrpc urbano	75	21,6	17,4-26,3	69	19,8	15,8-24,5	136	39,1	34,0-44,4	68	19,5	15,6-24,2
ACINrpc	122	23,3	10,8-27,2	97	18,5	15,3-22,2	214	40,8	37,2-45,8	91	17,4	14,3-21,0

TACI: enfarte total da circulação anterior; PACI: enfarte parcial da circulação anterior; LACI: enfarte lacunar; POCI: enfarte da circulação posterior.

Tabela A5.2 – Proporção dos subtipos de enfarte cerebral, classificação TOAST, em estudos de incidência de base populacional

Estudo	AGA		CE		OPA		Indeterminado		Outra Etiologia	
	n	% (IC 95%)	n	% (IC 95%)	n	% (IC 95%)	n	% (IC 95%)	n	% (IC 95%)
Oxfordshire (OCSP) ⁷⁰	78	13,5 10,9-16,6	127	22,0 18,7-25,7	119	20,6 17,4-24,2	220	38,1 34,2-42,2	33	5,7 4,0-8,0
Oxfordshire (OXVASC) ⁷⁰	26	17,2 11,7-24,4	37	24,5 18,0-32,3	33	21,9 15,7-29,4	54	35,8 28,2-44,0	1	0,7 0,03-4,2
Erlangen ⁷¹	71	13,4 10,6-16,6	143	26,9 23,2-31,0	120	22,6 19,2-26,4	188	35,4 31,4-39,7	9	1,7 0,8-3,3
Rochester ⁷²	74	16,3 13,1-20,1	132	29,1 25,0-33,5	72	15,9 12,7-19,6	164	36,1 31,7-40,7	12	2,6 1,4-4,7
Tartu ⁵³	56	32,0 25,3-39,5	59	33,3 26,9-41,3	46	26,3 20,3-33,6	13	7,4 4,2-12,6	1	0,6 0,03-3,6
Auckland ³²¹	59	5,7 4,4-7,4	303	29,4 26,6-32,3	116	11,2 9,4-13,4	524	50,8 47,7-53,9	30	2,9 2,0-4,9
Warsaw ⁵⁸	112	27,5 23,2-32,1	67	16,4 13,0-20,5	73	17,9 14,4-22,0	142	34,8 30,2-39,7	14	3,4 2,0-5,8
Tbilisi ⁵⁴	42	33,6 25,6-42,7	25	20,0 13,6-28,3	15	12,0 7,1-19,3	28	22,4 15,6-30,9	15	12,0 7,1-19,3
ACINrpc rural	2	1,1 0,2-4,48	26	14,8 10,0-21,1	62	35,2 28,3-42,8	83	47,2 39,7-54,8	3	1,7 0,4-5,3
ACINrpc urbano	24	6,9 4,6-10,2	81	23,3 19,0-28,2	124	35,6 30,6-40,9	116	33,3 28,5-38,6	3	0,9 0,2-2,7
ACINrpc	26	5,0 3,3-7,3	107	20,4 17,1-24,2	186	35,5 31,4-39,8	199	38,0 33,8-42,3	6	1,1 0,5-2,6

AGA: Aterosclerose das Grandes Artérias; CE: Cardio-Embólico; OPA: Oclusão das Pequenas Artérias.

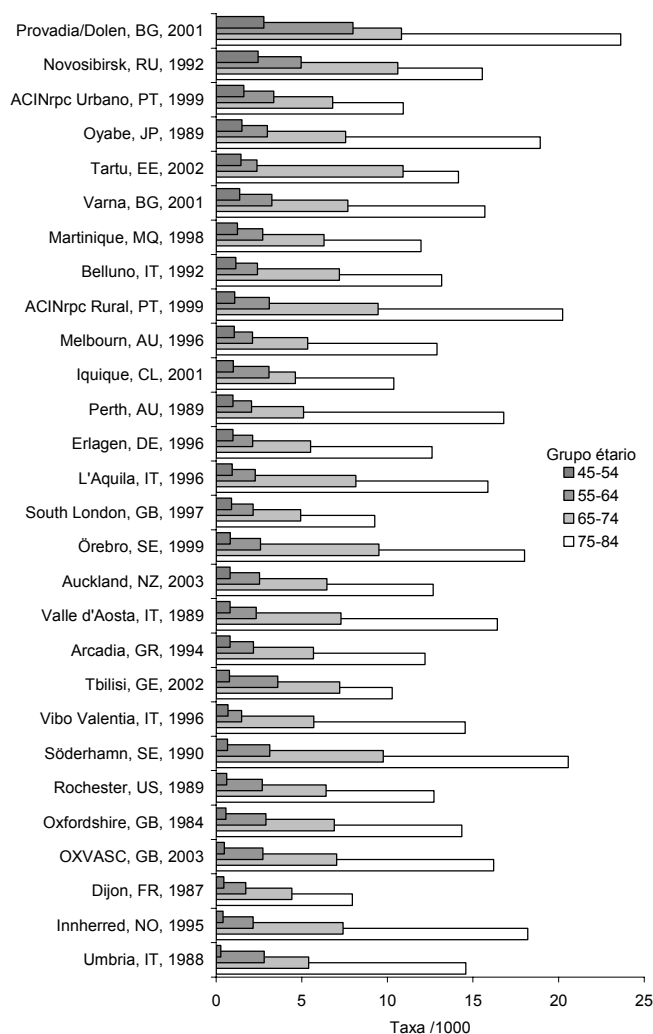


Figura A5.1 – Taxa de incidência de acidente vascular cerebral específica por idade em estudos de base populacional. Os estudos estão ordenados por incidência decrescente no grupo etário dos 45 a 54 anos

Tabela A5.3 – Taxa de letalidade aos 28/30 dias por tipo de acidente vascular cerebral em estudos de base populacional

Estudo, País, Ano	EC		HICP		HSA		Indeterminado	
	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%
Oxfordshire, GB, 1984 ⁷⁴	10,5	7-13	50,0	38-62	45,5	29-63	77,4	46-108
Valle d'Aosta, IT, 1989 ⁷⁷	13	7-18	45	28-62	50	10-90	87	77-97
Perth, AU, 1989 ¹⁵³	12,1	8-16	29,5	16-44	33,3	11-55	77,3	64-90
Belluno, IT, 1992 ³²⁷	26,4	22,5-30,6	34,4	39,2-38,9	8,2	6,0-11,2	82,0	78,3-85,4
Innherred, NO, 1995 ⁸¹	10,9	8,2-14,3	37,8	33,2-42,5	38,5	33,9-43,2	50,0	45,2-54,8
Melbourn, AU, 1996 ⁸⁴	12	7-16	45	30-60	50	22-78	38	18-57
Erlangen, DE, 1996 ⁷¹	11,5	8,5-15,2	41,6	29,6-54,6	50,0	24,5-75,5	68,7	45,2-86,8
Vibo Valentia, IT, 1996 ⁴⁵	16,2	11,5-21,0	40,3	28,1-52,5	41,7	13,8-69,6	61,5	35,1-88,0
Martinique, MQ, 1998 ⁶⁸	15,1	13,0-19,2	37,2	33,3-41,3	25,0	21,6-28,8	21,4	18,2-25,0
Örebro, SE, 1999 ⁶⁴	10	7-14	20	10-35	45	17-77	56	42-69
Iquique, CL, 2001 ⁵⁶	17,8	12,3-25,1	28,9	17,7-44,8	40,0	14,7-87,1	39,1	17,9-74,3
Tbilisi, GE, 2002 ⁵⁴	19,2	12,7-27,2	48,4	35,4-61,4	47,8	26,8-69,4	69,6	47,1-86,8
ACINrpc, PT, 1999 ³¹⁶	11,3	8,8-14,4	30,6	22,4-40,2	30,4	14,1-53,0	36,7	20,6-56,1

EC: Enfarte Cerebral; HICP: Hemorragia Intracerebral Primária; HSA: Hemorragia Subaracnoideia.

Prospective Community-Based Study of Stroke in Northern Portugal

Incidence and Case Fatality in Rural and Urban Populations

Manuel Correia, MD; Mário R. Silva, MD; Ilda Matos, MD; Rui Magalhães, Bsc;
J. Castro Lopes, MD; José M. Ferro, MD, PhD; M. Carolina Silva, PhD

Background and Purpose—Mortality statistics indicate that Portugal has the highest stroke mortality in Western Europe. Data on stroke incidence in Northern Portugal, the region with the highest mortality, are lacking. This study was designed to determine stroke incidence and case fatality in rural and urban populations in Northern Portugal.

Methods—All suspected first-ever-in-a-lifetime strokes occurring between October 1998 and September 2000 in 37 290 residents in rural municipalities and 86 023 living in the city of Porto were entered in a population-based registry. Standard definitions and comprehensive sources of information were used for identification of patients who were followed-up at 3 and 12 months after onset of symptoms.

Results—During a 24-month period, 688 patients with a first-ever stroke were registered, 226 in rural and 462 in urban areas. The crude annual incidence was 3.05 (95% CI, 2.65 to 3.44) and 2.69 per 1000 (95% CI, 2.44 to 2.93) for rural and urban populations, respectively; the corresponding rates adjusted to the European standard population were 2.02 (95% CI, 1.69 to 2.34) and 1.73 (95% CI, 1.53 to 1.92). Age-specific incidence followed different patterns in rural and urban populations, reaching major discrepancy for those 75 to 84 years old, 20.2 (95% CI, 16.1 to 25.0) and 10.9 (95% CI, 9.0 to 12.8), respectively. Case fatality at 28 days was 14.6% (95% CI, 10.2 to 19.3) in rural and 16.9% (95% CI, 13.7 to 20.6) in urban areas.

Conclusions—Stroke incidence in rural and urban Northern Portugal is high compared to that reported in other Western Europe regions. The high official mortality in our country, which could be explained by a relatively high incidence, was not because of a high case fatality rate. (*Stroke*. 2004;35:2048-2053.)

Key Words: epidemiology ■ fatal outcome ■ incidence ■ stroke

Among the 28.1 million deaths caused worldwide by noncommunicable disease in 1990, stroke accounted for 4.4 million, being the second leading cause of death after ischemic heart disease.¹ Portugal ranked the highest among Western Europe countries in stroke mortality during the period from 1985 to 1994.² Despite a significant decline in mortality in this period, stroke was still the leading cause of death in 1999, accounting for 20% of all deaths,³ and age-standardized mortality was 170 per 100 000 for men and 142 per 100 000 for women. Besides the relatively high mortality, the recently reported incidence in western central Portugal was also high, 240.2 per 100 000.⁴

Unlike Western European countries, but similar to Eastern European countries, Portugal (particularly the Northern region) has a marked contrast between urban and rural populations; stroke mortality ranges from 254 to 298 per 100 000 in the Northeast predominantly rural areas to 164 per 100 000

in Porto.³ Comparing incidence of stroke in these populations may add important knowledge about cause and prevention. A community-based prospective register of stroke was thus initiated in Northern Portugal, including urban and rural populations. This article presents incidence and case fatality data for a 2-year registration period.

Subjects and Methods

The Neurological Attacks prospective community register (ACINrhc project) was a community-based study of incidence and outcome of first-ever-in-a-lifetime stroke and transient focal neurological symptoms and signs. The study was designed to meet the criteria proposed by Malmgren et al⁵ and Sudlow and Warlow⁶ for “ideal” population-based studies.

Study Area and Population

The study population comprised everyone registered at 3 health centers in Porto, where 71 general practitioners (GPs) provide care

Received April 26, 2004; final revision received May 27, 2004; accepted June 8, 2004.

From Serviço de Neurologia (M.C., J.C.L.), Hospital Geral de Santo António, Porto, Portugal; Serviço de Neurologia (M.R.S.), Hospital de S. Pedro, Vila Real, Portugal; Serviço de Neurologia (I.M.), Hospital Distrital de Mirandela, Mirandela, Portugal; Departamento de Estudos de Populações (R.M., M.C.S.), Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Universidade do Porto, Porto, Portugal; Serviço de Neurologia (J.M.F.), Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

Correspondence to Dr Manuel Correia, Serviço de Neurologia, Hospital Geral de Santo António, Largo Prof. Abel Salazar, 4099-001 Porto, Portugal. E-mail nedcv@mail.telepac.pt

© 2004 American Heart Association, Inc.

Stroke is available at <http://www.strokeaha.org>

DOI: 10.1161/01.STR.0000137606.34301.13

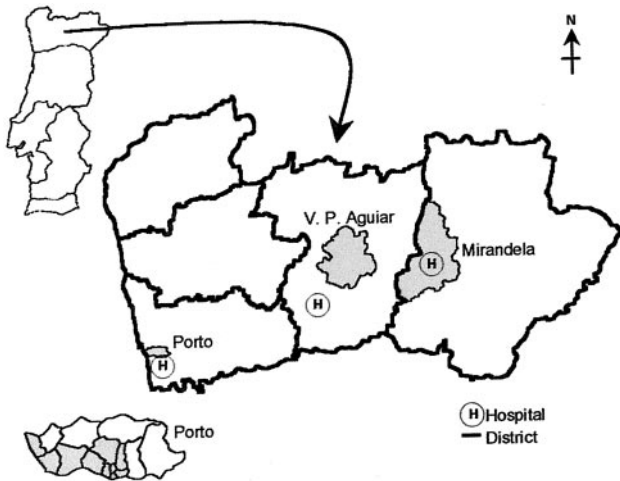


Figure 1. Map of Portuguese northern region showing urban and rural areas included in the study (shaded).

for the residents in 10 city administrative divisions, and at 2 health centers (29 GPs) from the rural municipalities of Miranda and Vila Pouca de Aguiar (VPAguiar) in the northeast region (Figure 1).

The Portuguese National Health Service (NHS) is assumed to have universal coverage through a network of health centers and hospitals, providing free medical care to all inhabitants. Since 1998, patient registration involves the assignment of a unique identification number, which constituted an accurate age–sex register to estimate the size of the study population on the September 30, 1999 (mid-study period). The main reason for studying these populations was the NHS network established within the northern region. The Hospital Geral de Santo António (HGSA) receives all patient referrals from this part of the city and from the 2 northeast districts. The 2 district hospitals with neurological care, emergency departments, and computed tomography (CT) scan facilities are connected with the health centers at Miranda and VPAguiar.

Based on the 2001 census, the study involved $\approx 36\%$ of the city population, those inhabiting the old part of Porto, covering an area of 13.6 km² where the population density is 7028 per kilometer². This is an aged population, with 20.4% being older than 64 years. In contrast, the 2 municipalities in the northeastern districts include 2 rural towns and surroundings covering a wider area, 878 km², and the population density is ≈ 40 per kilometer²; 19% of the population is older than 64 years.

Case Ascertainment and Follow-Up

Before starting the study, authorization from the Northern Region Health Authorities was sought. The objectives and study design were then explained to the directors of the collaborating health centers. To ensure complete registration, at each health center a doctor/nurse team was assigned to be study coordinators.

Patients were identified by using overlapping sources of information: GP reports from routine appointments, home visiting, and from the 24-hour emergency service at the VPAguiar health center; reports from neurologists at the hospital outpatient clinics and emergency departments and reports of patients admitted to hospital who had a stroke during their hospital stay. In rural areas, GPs also provided information about patients in nursing homes, whereas in Porto a regular contact was established. Information from private practice patients was sought by contacting neurologists from other hospitals.

A study neurologist examined all suspected patients, and a CT scan was performed soon after the event. Patients from Porto were examined at a special study outpatient clinic or during their hospital stay. Patients from rural areas were examined at the district hospitals, and those from VPAguiar also at the health center ward visited by a study neurologist once per week.

Indirect sources of information were sought: daily checks of admissions to emergency departments, discharge records from study

hospitals *International Classification of Disease, Ninth Revision*, codes 430 to 438, 342, 781); death certificates indicating that the main or secondary cause of death registered was stroke, cerebral infarction, cerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, cerebral thrombosis, cerebral atherosclerosis, senile dementia, dementia, senility, or unknown; registers from out-of-hospital emergency care; head CT scan and cerebral angiography lists at the radiology and neuroradiology departments and autopsies performed at the pathology department or at the Medical Forensic Institute in Porto. For this “cold pursuit” of cases, the hospital and/or GP medical records were reviewed to check details of any previous stroke events and risk factors.

If a patient died soon after the event, we attempted to obtain additional information from an eyewitness. For patients unable to communicate or those identified by death certificate, we interviewed close relatives or other suitable informants.

Registration of patients began on October 1, 1998, and continued until September 30, 2000. Surveillance of all sources of information continued for a further 2 months to ensure full registration. Study neurologists at the outpatient clinics assessed all patients at 3 and 12 months after the event. At one city health center, patients were only contacted by telephone 1 year after the event.

The principal investigator reviewed the information collected for each patient. Throughout the study period, GPs received a report on their patients registered in the study, and every 2 months a periodic newsletter with the updated results was sent to all collaborators.

The Ethics Committee of HGSA, where the study Coordination Centre was located, approved the study. Informed consent was obtained from each participant or from the next of kin, when appropriate, before any clinical assessment.

Definitions

Stroke was defined according to the WHO definition as “rapidly developing clinical symptoms and/or signs of focal, and at times global (applied to patients in deep coma and to those with subarachnoid hemorrhage), loss of cerebral function, with symptoms lasting more than 24 hours or leading to death, with no apparent cause other than of vascular origin.”⁷ Pathological types of stroke were classified according to Sudlow and Warlow standard definitions.⁸ Strokes were classified as of undetermined pathological type when there was no brain CT scan performed within 30 days, no autopsy, and no lumbar puncture or angiography in case of suspected subarachnoid hemorrhage.

Statistical Methods

Incidence is reported as crude rates and age-standardized rates to the Portuguese and standard European populations.⁹ The 95% CIs for incidence were calculated using the Poisson distribution. Case fatality was assessed at 28 days and 3 and 12 months after onset, and the corresponding CIs were calculated by the Wilson “score” method.¹⁰

Results

The study population comprised 123 112 individuals registered at 5 health centers on September 30, 1999, 37 089 from rural areas, and 86 023 from Porto. In the 2001 census, the population living in the study areas was 130 004, with a slightly lower female/male ratio than the study population in rural (1.1) and urban areas (1.2). Twenty percent of the study population was aged 65 years or older compared with 14% in the Northern Region and 16% in the entire country (Figure 2).

During the study period, 802 patients were notified with suspected stroke and 1229 with transient focal symptoms. After clinical assessment, a first stroke was confirmed in 688 patients, with 643 correctly identified and 45 out of those suspected of having transient focal symptoms. Recurrent events or incorrect diagnoses were the main reasons for excluding 159 patients.

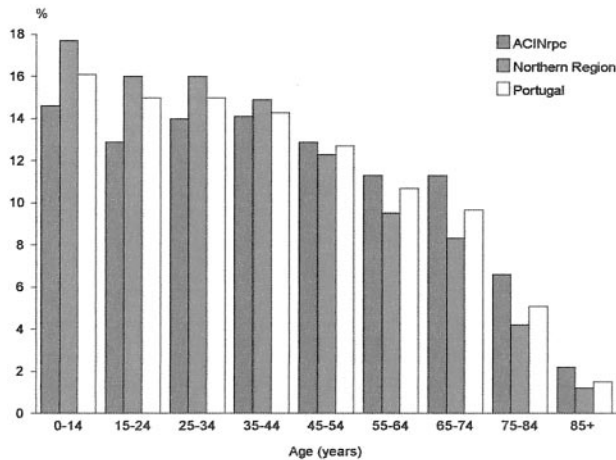


Figure 2. Age structure of study population in rural and urban areas compared with the 2001 census results.

From “hot-pursuit,” 535 patients (77.8%) were included in the study; this proportion is higher in rural areas, mainly because of an early referral from GPs (Table 1). Out of the 399 patients with a hospital-based notification, 19 had the first stroke during their hospital stay for another reason. Based on “cold-pursuit,” a further 153 patients were included. Of 477 scrutinized death certificates, 315 had stroke as first cause of death; of these, only 27% were correctly classified. Furthermore, the corrected cause of death was a stroke in 6 of the 162 death certificates stating other causes. Overall, 92 patients who died from a stroke were identified, 20 because of a recurrent event and 32 not yet found by previous methods.

The included patients were more often women (58.7%). In general, patients from rural areas were older than those from urban areas. A study neurologist examined 656 patients, and 80.3% of these were examined within the first 48 hours after onset of symptoms. CT scan was performed in 96.9% of patients, and in 1.5% of these, CT was performed >30 days after onset (1 with a magnetic resonance imaging scan). Fifteen patients out of the 21 without CT were identified from death certificates. Most of the strokes were ischemic (76.2%), 16.1% were primary intracerebral hemorrhage.

The crude overall annual incidence of a first stroke per 1000 population was 2.79 (95% CI, 2.59 to 3.00). Adjusting for the Portuguese population, it was 2.34 (95% CI, 2.14 to 2.53) and 1.81 (95% CI, 1.64 to 1.97) adjusted to the European standard population (Table 2). The crude annual incidence was 3.04 for men and 3.05 for women in rural areas; in urban areas, it was 2.35 and 2.94, respectively. The overall incidence increased with age in the rural and urban populations, but with a somewhat different pattern. Whereas in rural areas there was a sharp increase from 3.1 to 20.2 between 55 and 84 years, stabilizing afterward, in urban areas there was a steady but slower increase from 6.8 for those aged 65 to 74 years to 16.9 in the eldest. These patterns were the same in men and women.

The overall 28-day case fatality was 16.1% (95% CI, 13.6% to 19.1%), increasing to 22.1% (95% CI, 19.2% to 25.3%) at 3 months and to 29.4% (95% CI, 26.1% to 32.9%) at 12 months (Table 3). For all 3 time periods, there was a

TABLE 1. Assessment of Patients Included in the Rural and Urban Areas

	Rural, % (n=226)	Urban, % (n=462)
First Source of Information		
Direct	94.7	69.5
Health center	48.7	5.6
Hospital	46.0	63.9
Indirect*	5.3	30.5
Women	51.8	62.1
Age, y†		
All	74 (67–80)	72 (63–81)
Men	72 (66–78)	69 (60–76)
Women	76 (70–81)	74 (65–83)
Patient Assessment		
Emergency services	91.2	92.0
In-patient admission	52.2	57.8
Delay Between Onset and Assessment, h‡		
0–24	75.9	69.3
25–48	7.3	9.6
>48	16.8	21.1
CT scanning performed	96.0	97.4
Delay Between Onset and CT Scanning, h		
0–24	65.4	69.1
25–48	14.7	14.4
>48	19.8	16.4
Type of Stroke		
Cerebral infarction	77.9	75.3
Primary intracerebral hemorrhage	14.6	16.3
Subarachnoid hemorrhage	2.7	3.7
Undetermined	4.9	4.1

*Emergency records, hospital discharge list, death certificate, others.

†Median and interquartile range.

‡Excluding 6 rural and 26 urban patients identified by death certificate.

stable increase in case fatality with age until 75 to 84 years, followed by a significant increase in the eldest, which was more marked in rural than in urban areas.

Discussion

The ACINrpc project presents the first epidemiological evidence on stroke incidence and case fatality in Portugal, focusing the urban–rural dichotomy. Very few studies comparing rural and urban populations were performed, restricted either in age range or in population denominators.^{11,12} Because it is a population-based study prospectively designed fulfilling the standard recommended criteria, it provides high-quality data for an accurate measurement of incidence and case fatality.

Because the NHS has universal coverage, differences in the distribution of registered patients and those of the population residing in the corresponding geographical area were irrelevant, and even though detailed socioeconomic data of the study population were unavailable, it is likely that they were

TABLE 2. Age- and Sex-Specific Annual Incidence per 1000 for Stroke in Rural and Urban Areas in Northern Portugal (1999–2000)

Sex/Age	Rural			Urban		
	N/N at Risk	Rate	95% CI	N/N at Risk	Rate	95% CI
Men						
0–14	0/3032	0	—	0/6101	0	—
15–24	0/2840	0	—	0/4850	0	—
25–34	1/2491	0.20	0.01–1.12	2/5227	0.19	0.02–0.69
35–44	1/2518	0.20	0.01–1.11	10/5276	0.95	0.45–1.74
45–54	3/2056	0.73	0.15–2.13	17/5168	1.64	0.96–2.63
55–64	18/1931	4.66	2.76–7.37	34/4202	4.05	2.80–5.65
65–74	44/1950	11.28	8.20–15.15	57/3916	7.28	5.51–9.43
75–84	36/859	20.95	14.67–29.01	42/1991	10.55	7.60–14.26
≥85	6/226	13.27	4.87–28.89	13/519	12.52	6.67–21.42
Total	109/17903	3.04	2.47–3.62	175/37250	2.35	2.00–2.70
ASRP		2.99	2.43–3.56		2.23	1.89–2.56
ASRE		2.22	1.77–2.78		1.79	1.48–2.09
Women						
0–14	0/2996	0	—	1/5871	0.09	0–0.47
15–24	0/2845	0	—	1/5383	0.09	0–0.52
25–34	1/2641	0.19	0.01–1.05	1/6921	0.07	0–0.40
35–44	3/2468	0.61	0.13–1.78	12/7127	0.84	0.43–1.47
45–54	6/2124	1.41	0.52–3.07	21/6582	1.60	0.99–2.44
55–64	8/2262	1.77	0.76–3.48	32/5590	2.86	1.96–4.04
65–74	35/2225	7.87	5.48–10.94	76/5856	6.49	5.11–8.12
75–84	48/1217	19.72	14.54–26.15	87/3915	11.11	8.90–13.68
≥85	16/408	19.61	11.21–31.84	56/1528	18.32	13.84–23.80
Total	117/19186	3.05	2.50–3.60	287/48773	2.94	2.60–3.28
ASRP		2.53	2.03–3.04		2.13	1.84–2.42
ASRE		1.84	1.45–2.33		1.67	1.41–1.93
All						
0–14	0/6028	0	—	1/11972	0.04	0–0.23
15–24	0/5685	0	—	1/10233	0.05	0–0.27
25–34	2/5132	0.19	0.02–0.70	3/12148	0.12	0.03–0.36
35–44	4/4986	0.40	0.11–1.03	22/12403	0.89	0.56–1.34
45–54	9/4180	1.08	0.49–2.04	38/11750	1.62	1.14–2.22
55–64	26/4193	3.10	2.02–4.54	66/9792	3.37	2.61–4.29
65–74	79/4175	9.46	7.49–11.79	133/9772	6.81	5.65–7.96
75–84	84/2076	20.23	16.14–25.05	129/5906	10.92	9.04–12.81
≥85	22/634	17.35	10.88–26.27	69/2047	16.85	13.11–21.33
Total	226/37089	3.05	2.65–3.44	462/86023	2.69	2.44–2.93
ASRP		2.74	2.37–3.13		2.18	1.96–2.40
ASRE		2.02	1.69–2.34		1.73	1.53–1.92

ASRP indicates age-standardized rate of the Portuguese population, 1999; ASRE, age-standardized rate of the European population.

representative of urban and rural populations from Northern Portugal.

The inclusion of transient focal symptoms in the study scope avoided under-reporting of patients and the information network established permitted most patients to be assessed at hospital soon after symptom onset, improving the reliability

of results. However, despite our efforts to contact all clinical staff involved, direct notification was achieved for only 77.8% of patients, with a first notification from GPs for 6% of the city and 49% in rural settings. These heterogeneous values and those reported in other studies,^{13,14} ranging from 6% to 84.6%, may reflect regional differences in health

TABLE 3. Case Fatality After Stroke by Age and Time Period in Rural and Urban Areas in Northern Portugal (1999–2000)

Period/Age (y)	Rural			Urban		
	N	%	95% CI	N	%	95% CI
28 Days						
≤64	4	9.8	3.9–22.6	13	9.9	5.9–16.2
65–74	9	11.4	6.1–20.3	18	13.5	8.7–20.4
75–84	10	11.9	6.6–20.5	25	19.4	13.5–27.1
≥85	10	45.5	26.9–65.3	22	31.9	22.1–43.6
Total	33	14.6	10.2–19.3	78	16.9	13.7–20.6
3 Month						
≤64	4	9.8	10.6–22.6	16	12.2	7.7–18.9
65–74	14	17.7	10.9–27.6	24	18.1	12.4–25.5
75–84	16	19.1	12.1–28.7	35	27.1	20.2–35.4
≥85	15	68.2	47.3–83.6	28	40.6	29.8–52.4
Total	49	21.7	16.8–27.5	103	22.3	18.7–26.3
12 Months						
≤64	5	12.2	5.3–25.5	22	16.8	11.4–24.1
65–74	17	21.5	13.9–31.8	30	22.6	16.3–30.4
75–84	25	29.8	21.0–40.3	49	38.0	30.1–46.6
≥85	16	72.7	51.9–86.9	38	55.1	43.4–66.2
Total	63	27.9	22.4–34.1	139	30.1	26.1–34.4

service organization and accessibility. Overall, 4.7% of patients were discovered from review of death certificates, a value within the range of those reported in other studies^{14,15} (2% to 6%).

Most incidence studies have high admission rates, 80% in Tartu¹⁶ and 92% in L'Aquila,¹³ but rates similar to ours (56%) were found in Varna,¹² Oxfordshire,¹⁴ and Novosibirsk.¹⁷ It is sometimes not clear what is meant by "admitted to hospital," whether it is only attendance at the hospital emergency service, a 24-hour stay in a ward, or a more prolonged inpatient stay. This could be the explanation for the reported variation.

Compared with studies included in a recent systematic review,¹⁸ ours has higher (97%) and quicker frequency of CT scan. The distribution of stroke types is similar to others reported elsewhere.^{19,14}

The age-standardized incidence of a first stroke in Porto, 1.73 per 1000, was higher than that reported in Dijon, London, and Erlangen,¹⁹ ranging from 1.00 to 1.36 per 1000. Figure 3 shows the higher incidence in the 45- to 64-year-old age groups in Porto compared with these cities. Only in Eastern European countries^{12,16,17} are these age-specific incidences higher than in Portugal. For those aged 65 to 74 years, the incidence of stroke in Portugal is similar to those reported in Denmark,^{20,21} Bulgaria,¹² Greece,²² Italy,^{13,23–26} and United Kingdom.¹⁴ For the oldest, the cleavage is apparent between incidence reported in rural populations in Norway,²⁷ Portugal, Sweden,^{28,29} and Bulgaria,¹² and that reported in urban populations.

The overall 28-day case fatality (16.1%) was close to that reported in most studies^{14,19,27} but lower than that in Arca-

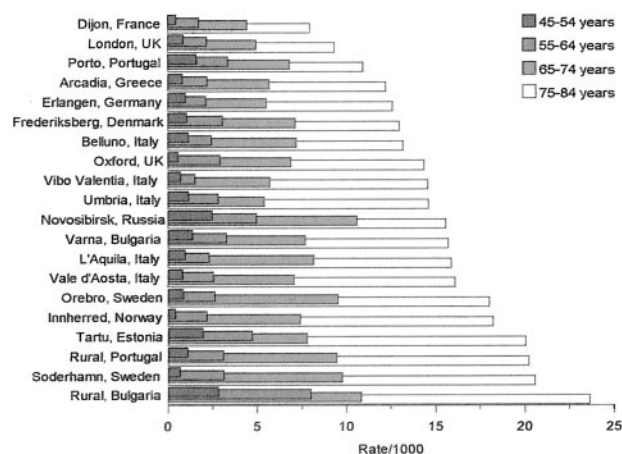


Figure 3. Age-specific stroke incidence in European community-based studies. Studies are ranked by increasing incidence in the 75- to 84-year-old age group.

dia,²² L'Aquila,¹³ and Novosibirsk¹⁷ (>22%). The relatively high incidence of stroke in the younger age groups and/or the different death risks attributed to specific subtypes of ischemic stroke²¹ may account for this result.

The differences in stroke incidence in rural and urban Northern Portugal are in accordance with official stroke mortality rates. However, the high official mortality, partially explained by a relatively high incidence, was not caused by a high case fatality rate. Death certificate inaccuracies may explain the differential between the death rate in our cohort and official rates. Stroke was confirmed in only 27% of death certificates indicating it as the underlying cause of death, which is proportionally lower than that confirmed in the Arcadia²² or Melbourne¹⁵ studies (53%).

In summary, the first-year results of the ACINrpc project show a relatively high incidence of stroke compared with similar Western European regions, although case fatality is close to those reported in these regions. This calls for attention from the Portuguese health planners to act on stroke risk factors to reduce the individual social and economic burden of stroke.

Acknowledgments

This work was supported by a grant from the Merck, Sharp & Dhome Foundation, Portugal. The Northern Region Health Authorities agreed and funded the investigator meetings. The authors thank their fellow participants working in the Department of Neurology, Hospital Geral de Santo António (Porto) and Hospital de S. Pedro (Vila Real), particularly Carla Ferreira, Miguel Veloso, Carlos Correia, and Gabriela Lopes for performing the echo-Doppler studies, Severo Torres for organizing the echocardiographic studies, João Lopes and João Ramalheira for performing the electroencephalographic studies, the psychologist Luís Cunha, and the neuroradiologist João Teixeira. The authors also thank the general practitioners and nurses working in the health centers involved in this study. A special thanks to the patients and their families, without whose cooperation and help this study would not have been possible. A grateful acknowledgement goes to Professor Charles Warlow, University of Edinburgh, for his helpful comments and time spent on the ACINrpc Study. The authors have no conflicts of interest with respect to this work.

References

- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1269–1276.

2. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke*. 2000;31:1588–1601.
3. *Risco de morrer em Portugal, 1999*. Lisboa, Portugal: Direcção-Geral da Saúde; 2001. In Portuguese.
4. Rodrigues M, Noronha MM, Vieira-Dias M, Lourenço S, Santos-Bento M, Fernandes H, Reis F, Machado-Cândido J. Stroke in Europe: where is Portugal? POP-BASIS 2000 Study. *Cerebrovasc Dis*. 2002;13(suppl3):72. Abstract.
5. Malmgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet*. 1987;2:1196–1200.
6. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke*. 1996;27:550–558.
7. Hatano S. Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Org*. 1976;54:541–553.
8. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. *Stroke*. 1997;28:491–499.
9. Waterhouse J, Muir C, Shanmugarathan K, Powell J, eds. *Cancer Incidence in Five Continents*. Lyon, France: IARC Scientific Publishers; 1982:673.
10. Newcombe RG. Two-sided confidence intervals for the single proportion: comparison of seven methods. *Stat Med*. 1998;17:857–872.
11. Hong Y, Bots ML, Pan X, Hofman A, Grobbee DE, Chen H. Stroke incidence and mortality in rural and urban Shanghai from 1984 through 1991. Findings from a community-based registry. *Stroke*. 1994;25:1165–1169.
12. Powles J, Kirov P, Feschieva N, Stanoev M, Atanasova V. Stroke in urban and rural populations in north-east Bulgaria: incidence and case fatality findings from a ‘hot pursuit’ study. *BMC Public Health*. 2002;2:24.
13. Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Santalucia P, Baldassarre M, De Matteis G, di Orio F. High stroke incidence in the prospective community-based L’Aquila registry (1994–1998). First year’s results. *Stroke*. 1997;28:2500–2506.
14. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Jones L, McPherson K, Vessey M, Fowler G, Molyneux A, Hughes T. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981–86. 1. Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:1373–1380.
15. Thrift AG, Dewey HM, Macdonnell RA, McNeil JJ, Donnan GA. Stroke incidence on the east coast of Australia: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2000;31:2087–2092.
16. Korv J, Roose M, Kaasik AE. Changed incidence and case-fatality rates of first-ever stroke between 1970 and 1993 in Tartu, Estonia. *Stroke*. 1996;27:199–203.
17. Feigin VL, Wiebers DO, Nikitin YP, O’Fallon WM, Whisnant JP. Stroke epidemiology in Novosibirsk, Russia: a population-based study. *Mayo Clin Proc*. 1995;70:847–852.
18. Keir SL, Wardlaw JM, Warlow CP. Stroke epidemiology studies have underestimated the frequency of intracerebral haemorrhage. A systematic review of imaging in epidemiological studies. *J Neurol*. 2002;249:1226–1231.
19. Wolfe CD, Giroud M, Kolominsky-Rabas P, Dundas R, Lemesle M, Heuschmann P, Rudd A. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. European Registries of Stroke (EROS) Collaboration. *Stroke*. 2000;31:2074–2079.
20. Jorgensen HS, Plesner AM, Hubbe P, Larsen K. Marked increase of stroke incidence in men between 1972 and 1990 in Frederiksberg, Denmark. *Stroke*. 1992;23:1701–1704.
21. Warlow C, Dennis MS, Van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM. *Stroke: A Practical Guide to Management*. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd; 2001:724–727.
22. Vemmos KN, Bots ML, Tsibouris PK, Zis VP, Grobbee DE, Stranjalis GS, Stamatielopoulous S. Stroke incidence and case fatality in southern Greece: the Arcadia stroke registry. *Stroke*. 1999;30:363–370.
23. Lauria G, Gentile M, Fassetta G, Casetta I, Agnoli F, Andreotta G, Barp C, Caneve G, Cavallaro A, Cielo R. Incidence and prognosis of stroke in the Belluno province, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke*. 1995;26:1787–1793.
24. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Vitali R, Duca E, Ferraguzzi R, Paolotti M, Seppoloni D, Caputo N, Chiurulla C. SEPIVAC: a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:695–698.
25. D’Alessandro G, Di Giovanni M, Roveyaz L, Iannizzi L, Compagnoni MP, Blanc S, Bottacchi E. Incidence and prognosis of stroke in the Valle d’Aosta, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke*. 1992;23:1712–1715.
26. Di Carlo A, Inzitari D, Galati F, Baldereschi M, Giunta V, Grillo G, Furchi A, Manno V, Naso F, Vecchio A, Consoli D. A prospective community-based study of stroke in Southern Italy: the Vibo Valentia Incidence of Stroke Study (VISS). *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:410–417.
27. Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Incidence and 30-day case-fatality rate. *Stroke*. 1997;28:2180–2184.
28. Terent A. Increasing incidence of stroke among Swedish women. *Stroke*. 1988;19:598–603.
29. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terent A. High incidence rates of stroke in Orebro, Sweden: further support for regional incidence differences within Scandinavia. *Cerebrovasc Dis*. 2002;14:161–168.

Transient Ischemic Attacks in Rural and Urban Northern Portugal

Incidence and Short-Term Prognosis

Manuel Correia, MD; Mário R. Silva, MD; Rui Magalhães, BSc;
Laura Guimarães, PhD; M. Carolina Silva, PhD

Background and Purpose—There are no community-based studies on the incidence of transient ischemic attacks (TIAs) in Portugal. This study was designed to determine TIA incidence and the risk of stroke occurrence in rural and urban populations in northern Portugal.

Methods—All suspected first-ever TIAs occurring between October 1998 and September 2000 in 18 677 residents in a rural municipality and 86 023 living in the city of Porto were entered into a population-based registry. Standard definitions and comprehensive sources of information were used for identification of patients who were followed up at 3 and 12 months after the TIA.

Results—During a 24-month period, 141 patients with a first-ever TIA were registered, 36 in rural and 104 in urban areas. The vascular territory was carotid in 66.7% of the patients, vertebrobasilar in 29.1%, and undetermined in 4.3%. The overall crude annual incidence rate per 1000 was 0.67 (95% CI, 0.45 to 1.04), 0.61 (95% CI, 0.38 to 1.01) for rural, and 0.96 (95% CI, 0.43 to 2.33) for urban populations. The risk of stroke within the first 7 days of the index event was 12.8% (95% CI, 7.3 to 18.3), reaching 21.4% (95% CI, 14.6 to 28.1) at 1 year. Three factors were associated with stroke occurrence within 120 days after TIA: patients' age ≥ 65 years and an episode in the carotid distribution lasting ≥ 3 hours.

Conclusions—The incidence of TIA in northern Portugal, particularly in rural populations, ranks among the highest reported in community-based studies, following closely the stroke incidence trend (ACINrpc). Early recognition of TIA by patients and physicians is crucial for effective stroke prevention. (*Stroke*. 2006;37:50-55.)

Key Words: epidemiology ■ incidence ■ prognosis ■ transient ischemic attack

Despite the increasing number of scientific reports depicting a significant short-term risk of stroke in patients with a transient ischemic attack (TIA),^{1,2} community-based studies of the incidence of TIA are scarce in general and nonexistent in Portugal. Previous results of a community prospective study in urban and rural populations from northern Portugal³ have shown a high incidence of stroke, particularly in rural areas. Effective stroke prevention must be based on adequate knowledge of the extension of disease in the community and subsequent study of patients at a higher risk.⁴ Therefore, this study was designed to assess TIA incidence and short-term prognosis in these populations to understand regional variations on stroke incidence and help delineating strategies for its prevention.

Subjects and Methods

The project Neurological Attacks prospective community register (ACINrpc), is a 2-year community-based study (1998 to 2000) planned

to assess the incidence and prognosis of first-ever-in-a-lifetime stroke and transient focal neurological symptoms and signs resulting from a dysfunction of the central nervous system (TFNS) in northern Portugal.

Within the Portuguese National Health Service, free medical care is provided through a network of health centers (HCs) and hospitals, where citizens are registered and assigned a unique identification number. The study population³ thus comprised all persons registered on September 30, 1999 (midstudy period), at 3 HCs in the city of Porto, covering 10 of the 15 parishes within the city, and at 2 HCs from the rural municipalities of Vila Pouca de Aguiar (VPAguiar) and Mirandela.

For the registration of patients, a "hot pursuit" of cases was established using direct information from routine appointments of general practitioners (GPs; 100) and emergency at VPAguiar HC, emergency and admission medical services provided by the 3 hospitals covering the study population, and visits to nursing homes in the study area. Furthermore, a "cold pursuit" allowed identification of patients through daily checking of emergency admission lists and review of inpatient discharge records, death certificates, and lists of imaging services. Private practice neurologists were contacted to obtain information on patients under their care. The study was

Received June 30, 2005; final revision received September 17, 2005; accepted October 13, 2005.

From the Serviço de Neurologia (M.C.), Hospital Geral de Santo António, Porto, Portugal; Serviço de Neurologia (M.R.S.), Hospital de S. Pedro, Vila Real, Portugal; Departamento de Estudos de Populações (R.M.), Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar (ICBAS), Universidade do Porto, Porto, Portugal; Laboratório de Ecotoxicologia (L.G.), Centro Interdisciplinar de Investigação Marinha e Ambiental (CIIMAR), Universidade do Porto, Portugal; and Departamento de Estudos de Populações (M.C.S.), Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar (ICBAS), Universidade do Porto, Porto, Portugal.

Correspondence to Manuel Correia, MD, Serviço de Neurologia, Hospital Geral de Santo António, Largo Prof. Abel Salazar, 4099-001 Porto, Portugal. E-mail nedcv@mail.telepac.pt

© 2005 American Heart Association, Inc.

Stroke is available at <http://www.strokeaha.org>

DOI: 10.1161/01.STR.0000195209.26543.8f

conducted under approval of Hospital Geral de Santo António ethics committee, and all registered patients, or the next of kin when appropriate, gave informed consent.

A study neurologist examined all suspected patients and a computed tomography (CT) scan was performed soon after the event. The hospital or GP records were reviewed to check details on any previous stroke or TIA events and risk factors. The principal investigator reviewed the information collected for each patient for establishing a definite diagnosis, avoiding possible differential bias. Study neurologists examined all patients at 3 and 12 months after the index event for nonfatal events and for assessment of handicap and disability.

TIA was defined as a clinical syndrome characterized by acute loss of focal cerebral or monocular (amaurosis fugax) function lasting <24 hours and thought to be attributable to inadequate cerebral or ocular blood supply as a result of arterial thrombosis or embolism associated with arterial, cardiac, or hematological disease.⁵ We classified attacks of unilateral motor or sensory symptoms, dysphasia, or transient monocular blindness as carotid-distributed TIAs. Attacks of vertigo, diplopia, bilateral motor or sensory symptoms, loss of vision in 1 homonymous field (in isolation) or in both homonymous fields, loss of balance (unsteadiness/ataxia), dysphagia, and dysarthria as vertebrobasilar-distributed TIAs. Vertigo, dysphagia, dysarthria, and diplopia were not considered TIAs if they occurred in isolation. Only first-ever-in-a-lifetime TIAs occurring within the study period were included. All patients who had a stroke before the index event were excluded.

To improve reliability of TIA diagnosis,⁶ all GPs and neurologists involved in the study attended workshops to discuss clinical features and diagnosis criteria adopted. To avoid loss or undertreatment of stroke and TIA patients by diagnosis difficulties, GPs were encouraged to report any patient presumed to have experienced a stroke or TFNS.

Incidence is reported as crude rates and age-standardized rates to the Portuguese⁷ and standard European populations.⁸ The 95% CIs for incidence were calculated using the Poisson distribution. The Kaplan–Meier product limit method was used to estimate cumulative survival free of stroke occurrence after the index event. For comparison of survival curves, the log-rank test was used, and for controlling of possible confounding factors, the Mantel–Haenszel χ^2 test was used.

Results

After the 3-month pilot study, it became evident an under-reporting of TFNS cases by Mirandela GPs (21 of 18 412) compared with VPAGuiar (199 of 18 677), which led us to restrict the study population to Porto and VPAGuiar, keeping the Mirandela GPs blinded to this decision to avoid possible under-reporting of stroke patients. Thus, the population comprised all individuals registered at the 4 HCs on September 30, 1999, 86 023 in the city of Porto (male/female 0.76), and 18 677 in the rural municipality of VPAGuiar (male/female 0.96). The proportion of those ≥ 65 years of age was 20.7% in urban and 19.6% in rural populations. The resident population based on the 2001 census was 95 506 in Porto (male/female 0.82), with a proportion of those ≥ 65 years of age of 20.4%; in VPAGuiar, it was 14 998 (male/female 0.96), with 20.7% aged ≥ 65 years.

During the registration period, 1229 patients were enrolled for a suspected TFNS. After clinical assessment, 130 patients from this group (25 of them formerly not recognized as TIAs) and 11 from the 802 reported as having had stroke were diagnosed with a first-ever-in-a-lifetime TIA. A total of 141 patients were included, 4 of them identified retrospectively after occurrence of a stroke shortly afterward. Overall, 80.1% of the patients were identified by “hot pursuit” (Table 1); the

TABLE 1. Assessment of Patients Included in Rural and Urban Areas

	Rural		Urban	
	n=36	%	n=105	%
Source of information				
“Hot pursuit”	33	91.7	80	76.2
Emergency service				
Hospital	2	5.6	66	62.9
HC	30	83.3	0	...
HC/hospital clinic	1	2.8	11	10.5
Domiciliary/nursing home visit	0	...	3	2.9
“Cold pursuit”	3	8.3	25	23.8
Emergency service	3	8.3	21	20.0
Others	0	...	4	3.8
Patient characteristics				
Women	21	58.3	59	56.2
Mean age, y (SD)				
All	70.6	(10.1)	69.7	(11.9)
Men	72.3	(6.8)	67.8	(11.9)
Women	69.3	(11.9)	71.2	(11.9)
Delay between onset and assessment				
0–24 h	19	52.8	33	31.4
25–48 h	5	13.9	11	10.5
3–7 d	3	8.3	16	15.2
>7 d	9	25.0	45	42.9
CT scanning	31	86.1	90	85.7
Delay between onset and CT				
0–24 h	13	41.9	49	55.1
25–48 h	4	12.9	10	11.2
3–7 d	3	9.7	8	9.0
>7 d	11	35.5	22	24.4
Vascular territory distribution				
Carotid	24	66.7	70	66.7
Amaurosis fugax	0	...	2	1.9
Vertebrobasilar	10	27.8	31	29.5
Undetermined	2	5.6	4	3.8
Time to resolution of deficit (min)				
<30	14	38.9	42	40.0
30–59	7	19.4	13	12.4
60–179	5	13.9	25	23.8
180–359	2	5.6	8	7.6
≥ 360	8	22.2	17	16.2

emergency services at VPAGuiar (83.3%) and Porto (62.9%) were the most common sources. The patient’s average age was 69.9 years, and 56.7% were females. The time interval between onset of TIA symptoms and neurological examination was <48 hours for 48.2% of the cases and 61.7% were observed within 7 days after the TIA. A brain CT scan was performed in 85.8% of the patients, and in 62.8% of them, within the first 48 hours after onset of symptoms. Based on the definition adopted, 66.7% of the attacks were in the carotid and 29.1% in the vertebrobasilar territories. More than

TABLE 2. Age-Sex-Specific Annual Incidence per 1000 Population for TIA in Rural and Urban Areas, Northern Portugal (1999 to 2000)

Sex/Age	Rural			Urban			Both		
	n/n at risk	Rate	95% CI	n/n at risk	Rate	95% CI	n/n at risk	Rate	95% CI
Men									
0-44	0/5661	0.00	...	0/21 454	0.00	...	0/27 115	0.00	...
45-54	0/1022	0.00	...	6/5168	0.58	0.21-1.26	6/6190	0.48	0.18-1.05
55-64	2/905	1.10	0.06-3.99	12/4202	1.43	0.74-2.49	14/5107	1.37	0.75-2.30
65-74	7/977	3.58	1.44-7.38	13/3916	1.66	0.88-2.84	20/4893	2.04	1.25-3.16
75-84	5/496	5.04	1.63-11.76	12/1991	3.01	1.56-5.26	17/2487	3.42	1.99-5.47
≥85	1/122	4.10	0.12-22.83	3/519	2.89	0.60-8.45	4/641	3.12	0.85-7.99
Total	15/9183	0.82	0.25-3.12	46/37 250	0.62	0.30-1.35	61/46 433	0.66	0.36-1.20
ASRP								0.50	0.45-0.55
ASRE		0.56	0.38-0.89		0.47	0.29-0.80		0.50	0.31-0.84
Women									
0-44	0/5382	0.00	...	1/25 302	0.02	0.00-0.11	1/30 684	0.02	0.00-0.11
45-54	4/1023	1.96	0.53-5.00	6/6582	0.46	0.17-0.99	10/7605	0.66	0.32-1.21
55-64	3/1024	1.46	0.30-4.28	6/5590	0.54	0.20-1.17	9/6614	0.68	0.31-1.29
65-74	5/1097	2.28	0.74-5.32	18/5856	1.54	0.91-2.43	23/6953	1.65	1.05-2.48
75-84	8/716	5.59	2.41-11.01	23/3915	2.94	1.86-4.41	31/4631	3.35	2.27-4.75
≥85	1/252	1.98	0.06-11.05	5/1528	1.64	0.53-3.82	6/1780	1.69	0.62-3.67
Total	21/9494	1.11	0.36-3.52	59/48 773	0.60	0.32-1.20	80/58 267	0.69	0.40-1.23
ASRP								0.50	0.47-0.53
ASRE		0.79	0.55-1.17		0.35	0.19-0.63		0.41	0.24-0.70
All									
0-44	0/11 043	0.00	...	1/46 756	0.01	0.00-0.06	1/57 799	0.01	0.00-0.05
45-54	4/2045	0.98	0.27-2.50	12/11 750	0.51	0.26-0.89	16/13 795	0.58	0.33-0.94
55-64	5/1929	1.30	0.42-3.02	18/9792	0.92	0.54-1.45	23/11 721	0.96	0.62-1.47
65-74	12/2074	2.69	1.49-5.05	31/9772	1.59	1.08-2.25	43/11 846	1.81	1.31-2.44
75-84	13/1212	5.36	2.85-9.17	35/5906	2.96	2.06-4.12	48/7118	3.37	2.49-4.47
≥85	2/374	2.67	0.32-9.65	8/2047	1.95	0.84-3.85	10/2421	2.07	0.99-3.80
Total	36/18 677	0.96	0.43-2.33	105/86 023	0.61	0.38-1.01	141/104 700	0.67	0.45-1.04
ASRP								0.49	0.47-0.51
ASRE		0.67	0.45-1.04		0.40	0.23-0.69		0.44	0.26-0.73

ASRP indicates age-standardized rate, northern Portuguese population, 1999; ASRE, age-standardized rate, European population.

half of TIA symptoms resolved within 1 hour (53.9%) and 17.7% remained for ≥6 hours.

The crude overall annual incidence of TIA per 1000 population was 0.67 (95% CI, 0.45 to 1.04), slightly higher in the rural at 0.96 (95% CI, 0.43 to 2.33) than in the urban area at 0.61 (95% CI, 0.38 to 1.01; Table 2). The largest difference

in TIA incidence between the rural and urban areas was observed for those 75 to 84 years of age. The incidence rate for rural and urban areas standardized to the European standard population was 0.67 of 1000 (95% CI, 0.45 to 1.04) and 0.40 of 1000 (95% CI, 0.23 to 0.69), respectively.

As shown in Table 3, the risk of stroke during the 1-year

TABLE 3. Kaplan-Meier Estimates of Risk of Stroke Occurrence Within Defined Time Periods After TIA in Rural and Urban Areas, Northern Portugal (1999 to 2000)

Time Period, d	Urban			Rural			Both		
	No.	Risk, %	95% CI	No.	Risk, %	95% CI	No.	Risk, %	95% CI
2	10	9.5	3.9-15.1	4	11.1	8.4-21.4	14	9.9	5.0-14.8
7	11	10.5	4.6-16.3	7	19.4	6.5-32.4	18	12.8	7.3-18.3
30	15	14.3	7.6-21.0	10	27.8	13.1-42.4	25	17.7	11.4-24.0
120	19	18.2	10.8-25.5	10	27.8	13.1-42.4	29	20.6	13.9-27.3
300	20	19.2	11.6-26.8	10	27.8	13.1-42.4	30	21.4	14.6-28.1

follow-up was 21.4% (95% CI, 14.6 to 28.1). The occurrence of stroke is higher in the first days, a 2-day risk of 9.9% (95% CI, 5.0 to 14.8) and a 7-day risk of 12.8% (95% CI, 7.3 to 18.3), reaching 17.7% (95% CI, 11.4 to 24.0) at 30 days (Table 3). The highest difference in stroke risk between urban and rural areas was reached by the end of the first month, at 14.3% (95% CI, 7.6 to 21.0) versus 27.8% (95% CI, 13.1 to 42.4). Sixteen patients died, a death risk of 11.4% (95% CI, 6.9 to 18.2); in half of them, death occurred after the stroke and was a consequence of it in 5 of them (3.5%).

The risk of stroke in the first 4 months after TIA by patient's age, vascular territory, and time to resolution of TIA deficit is shown in Figure 1. Patients ≥ 65 years of age have the highest risk of stroke ($\chi^2=5.8$; $df=1$; $P<0.02$). After adjustment for age, patients with a carotid-distributed TIA were at higher risk than the remainder ($\chi^2=5.4$; $df=1$; $P<0.02$) as well as those for which the TIA lasted for ≥ 3 hours ($\chi^2=3.9$; $df=1$; $P<0.05$). Residential area and gender were not risk factors for stroke ($\chi^2=1.6$; $df=1$; $P>0.1$ and $\chi^2=0.1$; $df=1$; $P>0.8$, respectively). A score based on the 3 risk factors identified was calculated (1 for ≥ 65 years of age, 1 for carotid territory, 1 for time of resolution of ≥ 3 hours, and 0 for the other categories). As shown in Figure 2, there was an increase in the risk of stroke occurrence with the number of risk factors present ($\chi^2=16.6$; $df=3$; $P<0.001$).

Discussion

The ACINrpc-project is the first community-based TIA incidence study in Portugal and the only one comparing rural and urban populations. The study design fulfilled the standard recommended criteria for community-based studies,⁹ a large representative population of which structure is known, a comprehensive method for ascertainment of cases, and an early detailed neurological assessment, including CT scan examination.

Considering the study population involved, the list of individuals registered at the HCs is a reliable source for calculation of population denominators, although not equivalent to the Census numbers because it may also include those who work in the neighboring villages and those who keep attendance while emigrated temporarily outside the country. This may explain the differences observed between the population registered at the study HCs and the resident population in the same administrative divisions in the 2001 Census. Nonetheless, all patients were contacted and re-evaluated throughout the follow-up period, indicating a fairly stable population with an age–sex structure similar to that of the Census.

Because the study scope was comprehensive and liberal criteria were used for the ascertainment of cases, the number reported was high, but we preferred not to risk losing patients by misdiagnosis/underreporting of TIAs. Moreover, given the diagnosis difficulty of TIA and frequent disagreement between doctors¹⁰ and experienced neurologists,⁶ the information network established was crucial, allowing neurologists to readily examine patients. The principal investigator monitored the identification process in Porto and VPAGuiar, visiting the HCs every fortnight and more often if necessary. In Mirandela, by lack of human resources, this procedure

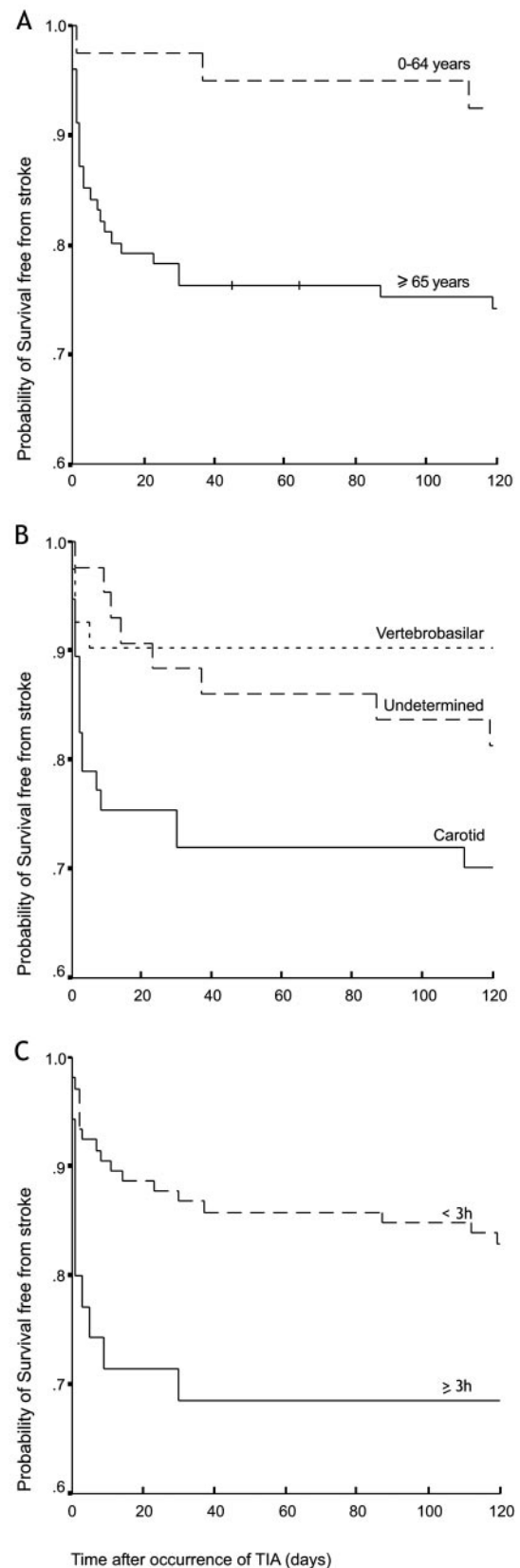


Figure 1. Kaplan–Meier survival curve showing the probability of a patient with a TIA will remain free of stroke occurrence stratified by Age (A), vascular territory (B), and time to resolution of TIA deficit (C).

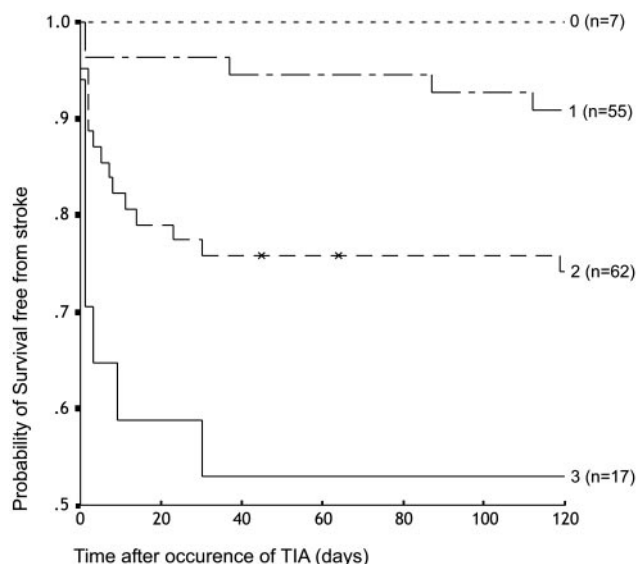


Figure 2. Kaplan–Meier survival curve showing the probability of a patient with a TIA will remain free of stroke occurrence, stratified by number of risk factors (0 to 3).

could not be adopted, possibly contributing to the underreporting by local GPs, and its subsequent exclusion from the study.

For most of the patients enrolled, the emergency services were the main source of information identifying 69.5% of the patients. The frequency of CT scan was 85.7% higher than in the studies of Umbria¹¹ (61.7%) and Belluno¹² (56%) and lower than in Dijon¹³ (97%) and Segovia¹⁴ (100%).

The crude annual incidence rate per 1000 for the first TIA in northern Portugal is 0.67 (0.61 in the urban compared with 0.96 in the rural area), this being the highest reported in community-based studies, even when standardized to the European population (Table 4). In Porto, the incidence almost doubles that reported in Segovia,¹⁴ a study following the same definition criteria than ours. In the remaining studies, symptoms such as dysphagia and dysarthria appearing in isolation were also considered, which might explain their higher incidence rates. But even using a more restrictive criteria, the

incidence in VPAguar is higher than in Rochester,¹⁶ the highest ever reported. The pattern of variation with age is similar to that reported in these studies; an increasing trend until 84 years of age followed by a slight decrease afterward.

The proportion of carotid-distribution TIAs (66.7%) is the lowest described; other studies reported values ranging from 72% in Belluno¹² to 80% in Oxfordshire.¹⁵ The different vascular distribution found in our study may result from the proportion of amaurosis fugax (1.4%), a clear carotid-distributed TIA, much lower than Oxford¹⁵ (17%) and Rochester¹⁶ (18.3%) and close to Segovia¹⁴ (1%). The most common symptoms occurring in our carotid-distributed TIAs were contralateral weakness or sensory disturbance, which, in the absence of cortical dysfunction (as observed in this study), may be attributed to small-vessel disease. This may suggest that small-vessel disease could be a relevant etiologic mechanism of TIA in Portugal. Alternatively, the lower frequency of Amourosis Fugax may be attributable to a higher proportion of cardioembolic TIAs in our group than in other studies.¹⁷ Studying the etiology of TIAs and the subtypes of cerebral infarcts registered in the ACIN-project could help understand these differences.

The risk of stroke was higher in the very first days after TIA, 9.9% at 2 days, 12.8% at 7 days, and 17.7% within 30 days, exceeding the values reported in the recent reanalysis of the Oxfordshire study,¹⁸ 8.6% risk of stroke at 7 days, and 12.0% at 12 months, as well as those of the Oxford Vascular Study (OXVASC),¹ Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study (GCNKSS),¹⁹ and Ontario² studies. The 12-month risk of death after a first TIA was 11.4%, higher than reported in Alberta,²⁰ and 3.5% of the patients died after occurrence of the first stroke after the TIA. Three risk factors for stroke occurrence within 120 days after TIA were patients age ≥ 65 years of age, carotid vascular territory and duration of symptoms of ≥ 3 hours, 2 of them mentioned in previous studies.^{4,20} Based on a recent review,²¹ in community-based studies, one might expect higher odds of stroke in carotid-distributed versus vertebrobasilar TIAs and an opposite trend in hospital-based studies. Although community based, this study does not confirm such trend, mainly because it shares

TABLE 4. Annual Age-Specific Incidence of TIA per 1000 Population; Studies Are Ordered by Increasing Incidence

Study	Study Period	Age, y						ASRE
		0–44	45–54	55–64	65–74	75–84	≥ 85	
Dijon ¹³	1990–1994	0.001	0.013	0.054	0.122	0.248	0.280	0.027
Segovia ¹⁴	1992–1994		0.03§	0.48	1.07	1.68	1.35	0.21
Novosibirsk ²²	1996–1997	0.01		0.56†	1.34		1.85‡	0.31
Porto	1998–2000	0.01	0.51	0.92	1.59	2.96	1.95	0.40
Umbria ¹¹	1986–1989		0.09§	1.03	1.8	2.69	2.62	0.42
OCSP ¹⁵	1981–1986	0.01	0.25	0.92	1.61	2.57	2.32	0.54
Belluno ¹²	1992–1993		0.03§	1.06	2.24	6.39	10.06	0.58
Rochester ¹⁶	1985–1989	0.03	0.56	1.11	2.96	5.84	4.74	0.65
VPAguar	1998–2000	0.00	0.98	1.30	2.69	5.36	2.67	0.67

§Age group 0–54 years; †age group 45–64 years; ‡age group ≥ 75 years.
ASRE indicates age-standardized rate, European population.

some features of hospital-based studies such as confirmation of diagnosis by neurologists and definition criteria. The combined effect of the identified risk factors in most patients may explain in part the high risk of stroke occurrence after the first TIA because patients with ≥ 2 of them had a higher risk. The case mix of urban and rural patients, although residence was not a risk factor, may be worsening the overall short-term prognosis of these patients compared with other studies.^{1,2,18,19} Overall, our more stringent definition criteria and diagnosis confirmation methods might be decreasing the overall incidence of TIA and worsening its short-term prognosis. On the other hand, isolated dysphagia and dysarthria,^{15,16} if included, would be classified as undetermined territory TIAs, a group with milder prognosis, thus increasing the risk difference between carotid-distributed and the remaining TIAs. Although the reported incidence of TIA in northern Portugal is in accordance with the previously observed incidence of stroke,³ following an identical age trend and with mounting evidence toward populations living in rural areas being at higher risk, the high incidence of a first stroke in rural areas may in part have its origin in the occurrence of a first TIA, proving that TIA is not a benign condition, carrying with it a high early risk of stroke and death.

Acknowledgments

This work was supported by a grant from the Merck, Sharp & Dhome Foundation, Portugal, and the Northern Region Health Authorities agreed and funded the investigator meetings.

References

1. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM. Population-based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organization of services. *BMJ*. 2004;328:326.
2. Gladstone DJ, Kapral MK, Fang J, Laupacis A, Tu JV. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *CMAJ*. 2004;170:1099–1104.
3. Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhaes R, Lopes JC, Ferro JM, Silva MC. Prospective community-based study of stroke in Northern Portugal: incidence and case fatality in rural and urban populations. *Stroke*. 2004;35:2048–2053.
4. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *J Am Med Assoc*. 2000;284:2901–2906.
5. Hankey GJ, Warlow C. *Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye*. London, UK: W.B. Saunders; 1994.
6. Kraaijeveld CL, Van Gijn J, Schouten HJ, Staal A. Interobserver agreement for the diagnosis of transient ischemic attacks. *Stroke*. 1984;15:723–725.
7. *Risco de morrer em Portugal, 1999*. Lisboa, Portugal: Direcção-Geral da Saúde; 2001. In Portuguese.
8. Cancer incidence in five continents. In: Waterhouse J, Muir C, Shanmugarathan K, Powell J, eds. *Cancer Incidence in Five Continents*. Lyon, France: IARC Scientific Publishers; 1982:673.
9. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke*. 1996;27:550–558.
10. Ferro JM, Falcao I, Rodrigues G, Canhao P, Melo TP, Oliveira V, Pinto AN, Crespo M, Salgado AV. Diagnosis of transient ischemic attack by the nonneurologist. A validation study. *Stroke*. 1996;27:2225–2229.
11. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Vitali R, Duca E, Ferraguzzi R, Paolotti M, Seppoloni D, Caputo N, Chiurulla C. A community-based study of incidence, risk factors and outcome of transient ischemic attacks in Umbria, Italy: the SEPIVAC study. *J Neurol*. 1991;238:87–90.
12. Lauria G, Gentile M, Fassetta G, Casetta I, Agnoli F, Andreotta G, Barp C, Caneve G, Cavallaro A, Cielo R, Mongillo D, Mosca M, Olivieri P. Incidence of transient ischemic attacks in the Belluno Province, Italy. First-year results of a community-based study. *Acta Neurol Scand*. 1996;93:291–296.
13. Lemesle M, Madinier G, Menassa M, Billiar T, Becker F, Giroud M. Incidence of transient ischemic attacks in Dijon, France. A 5-year community-based study. *Neuroepidemiology*. 1998;17:74–79.
14. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Claveria LE. Incidence of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes in Segovia, Spain. *Stroke*. 1996;27:667–671.
15. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke*. 1989;20:333–339.
16. Brown RD Jr, Petty GW, O'Fallon WM, Wiebers DO, Whisnant JP. Incidence of transient ischemic attack in Rochester, Minnesota, 1985–1989. *Stroke*. 1998;29:2109–2113.
17. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Claveria LE. Etiopathogenesis of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes: a community-based study in Segovia, Spain. *Stroke*. 1998;29:40–45.
18. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke*. 2003;34:e138–e140.
19. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, Schneider A, Alwell K, Jauch E, Miller R, Moomaw C, Shukla R, Broderick JP. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36:720–723.
20. Hill MD, Yiannakoulis N, Jeerakathil T, Tu JV, Svenson LW, Schopflocher DP. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology*. 2004;62:2015–2020.
21. Flossmann E, Rothwell PM. Prognosis of vertebrobasilar transient ischemic attack and minor stroke. *Brain*. 2003;126:1940–1954.
22. Feigin VL, Shishkin SV, Tzirkin GM, Vinogradova TE, Tarasov AV, Vinogradov SP, Nikitin YP. A population-based study of transient ischemic attack incidence in Novosibirsk, Russia, 1987–1988 and 1996–1997. *Stroke*. 2000;31:9–13.